

HALAMAN PENGESAHAN

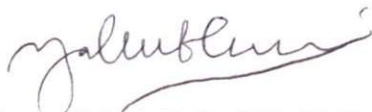
**GAMBARAN PROFIL LIPID PASIEN PASCA SERANGAN
JANTUNG DI RSUD PALEMBANG BARI PERIODE
1 JANUARI 2009 SAMPAI DESEMBER 2013**

Dipersiapkan dan disusun oleh
Ricky Dwi Putra
NIM : 70 2010 056

Sebagai salah satu syarat memperoleh gelar
Sarjana Kedokteran (S.Ked)

Pada tanggal 19 Februari 2014

Menyetujui:



Dr. Kms. Yakub R., Sp.PK, M.Kes
Pembimbing Pertama



Drs. Sadakata Sinulingga, Apt, M.Kes
Pembimbing Kedua

**Dekan
Fakultas Kedokteran**



Prof. dr. KHM. Arsyad, DABK, Sp.And
NBM/NIDN.060348091052253/0002064803

HALAMAN PERNYATAAN

Dengan ini Saya menerangkan bahwa:

1. Karya Tulis Saya, skripsi ini adalah asli dan belum pernah diajukan untuk mendapatkan gelar akademik, baik di Universitas Muhammadiyah Palembang, maupun Perguruan Tinggi Lainnya.
2. Karya Tulis ini murni gagasan, rumusan dan penelitian Saya sendiri, tanpa bantuan pihak lain, kecuali arahan Tim Pembimbing.
3. Dalam Karya Tulis ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis atau dipublikasikan orang lain, kecuali secara tertulis dengan dicantumkan sebagai acuan dalam naskah dengan disebutkan nama pengarang dan dicantumkan dalam daftar pustaka.
4. Pernyataan ini Saya buat dengan sesungguhnya dan apabila dikemudian hari terdapat penyimpangan dan ketidakbenaran dalam pernyataan ini, maka Saya bersedia menerima sanksi akademik atau sanksi lainnya sesuai dengan norma yang berlaku di Perguruan Tinggi ini.

Palembang, Januari 2014

Yang membuat pernyataan

(Ricky Dwi Putra)

NIM 70 2010 056

HALAMAN PERSEMBAHAN DAN MOTTO

Motto :

"I hated every minute of training, but I said don't quit. Suffer now and live the rest of your life as a CHAMPION"

Ku persembahkan untuk :

- ❖ *ALLAH SWT yang selalu mengiringi langkahku dalam menjalani kehidupan, memberikan lingkungan yang selalu mendukungku disaat sudah merasa tidak sanggup lagi berdiri serta sujud dan syukur yang teramat besar kepadaMu ya Allah atas nikmat rahmat dan ridhoMu*
- ❖ *Papa, Mama, kak Angga, dek Ari, dek Geo, dek Aji dan dek Icha yang merupakan alasanku untuk tetap berjuang dalam menggapai cita-cita*
- ❖ *Fivin Chazna Putri Utami yang membantu dalam pengerjaan skripsi ini dan selalu mendukungku dalam kondisi apapun.*
- ❖ *Para pembimbing saya yang luar biasa (dr.KMS.Yakub Rahadianto,Sp.PK,M.Kes dan Drs.Sadakata Sinulingga,Apt, M.Kes) yang senantiasa bersabar dan memberikan banyak pencerahan di setiap bimbingannya.*
- ❖ *Teman-teman FK UMP angkatan 2010 dan teman-teman sejawat.*
- ❖ *Dan semua saudara-saudaraku yang keluar dari rahim yang berbeda.*

UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH PALEMBANG
FAKULTAS KEDOKTERAN

SKRIPSI, JANUARI 2014
RICKY DWI PUTRA

Gambaran Profil Lipid Pasca Terjadi Serangan Jantung Pada Pasien Penyakit Jantung Koroner Di RSUD Palembang Bari Periode 1 Januari Sampai Desember 2013

XIII + 71 Halaman + 13 Tabel + 9 Gambar

ABSTRAK

Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah sekelompok sindrom yang disebabkan oleh ketidakseimbangan antara kebutuhan oksigen miokardium dan aliran darah. Telah banyak bukti-bukti yang diperoleh dari penelitian eksperimental, epidemiologis dan klinis tentang peran dislipidemia pada penyakit kardiovaskuler aterosklerosis. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran profil lipid seperti trigliserid, total kolesterol LDL (*low-density lipoprotein*) dan HDL (*high-density lipoprotein*) pasca terjadi serangan jantung pada pasien penyakit jantung koroner (PJK) di RSUD Palembang Bari periode 1 Januari sampai Desember 2013. Pengambilan sampel dilakukan secara *total sampling*. Jumlah sampel sebanyak 15 kasus. Instrumen penelitian menggunakan data sekunder yang diambil dari rekam medik. Dari hasil penelitian didapatkan bahwa responden laki-laki sebanyak 12 kasus (80%) dan perempuan sebanyak 3 kasus (20%). Dari hasil pengklasifikasian profil lipid yang menggunakan *American association of Clinical Endocrinologist Guidelines* (AACE), didapatkan gambaran trigliserid memiliki kadar optimal (mean 127.20 ± 13.86 mg/dL), total kolesterol memiliki kadar optimal (mean 168.53 ± 14.29 mg/dL), LDL (*low-density lipoprotein*) memiliki kadar mendekati optimal (100.95 ± 10.21 mg/dL) dan HDL (*high-density lipoprotein*) memiliki kadar rendah/resiko tinggi (mean 37.77 ± 3.98 mg/dL). Dari 15 kasus serangan jantung tidak didapatkan kadar HDL (*high-density lipoprotein*) yang optimal. Hasil ini menunjukkan bahwa laki-laki lebih sering terkena penyakit jantung koroner (PJK) dibandingkan perempuan dan membuktikan bahwa HDL (*high-density lipoprotein*) berperan penting dalam terjadinya serangan jantung.

Referensi : 32 (1993-2013)

Kata Kunci : Profil Lipid, PJK, Serangan Jantung

UNIVERSITY OF MUHAMMADIYAH PALEMBANG
MEDICAL FACULTY

SKRIPSI, JANUARI 2014

RICKY DWI PUTRA

**Lipid Profile estimate of Post Heart Attack on Coronary Heart Disease
Patient in RSUD Palembang Bari Period 1 January – December 2013**

XIII + 71 Pages + 13 Table + 9 Pictures

ABSTRACT

Coronary Heart Disease (CHD) is a group of syndromes caused by an imbalance between myocardial oxygen demand and blood flow . It has been a lot of evidence obtained from experimental studies , epidemiological and clinical role of dyslipidemia in atherosclerotic cardiovascular disease . This study aims to describe the lipid profile such as triglycerides , total cholesterol LDL (low-density lipoprotein) and HDL (high-density lipoprotein) after a heart attack in patients with coronary heart disease (CHD) in Palembang Hospital Bari period 1 January to December 2013 . Sampling is done in total sampling . The total sample of 15 cases . Instrument research using secondary data drawn from medical records . The result showed that male respondents were 12 cases (80%) and women as much as 3 cases (20 %). From the classification results using the lipid profile of the American Association of Clinical Guidelines Endocrinologist (ACE), had higher levels of triglycerides obtained optimum levels (mean 127.2 ± 13.86 mg/dL), total cholesterol have optimal levels (mean 168.53 ± 14.29 mg/dL), LDL (low-density lipoprotein) has a near optimal levels (mean 100.95 ± 10.21 mg/dL) and HDL (high-density lipoprotein) levels had a low /high risk (mean 37.77 ± 3.98 mg/dL). From 15 cases of heart attack, do not obtain optimal levels of HDL (high-density lipoprotein). These results suggest that men are more often affected by coronary heart disease (CHD) than women and HDL (high-density lipoprotein) has an important role in occurrence of heart attack.

References: 32 (1993-2013)

Keywords: Lipid Profile, CHD, Heart Attack

KATA PENGANTAR

Puji syukur peneliti panjatkan kepada Allah SWT atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga peneliti dapat menyelesaikan penelitian ini yang berjudul **“Gambaran Profil Lipid Pasien Pasca Serangan Jantung Di RSUD Palembang Bari Periode 1 Januari 2009 Sampai Desember 2013”** sebagai salah satu syarat untuk menyelesaikan pendidikan di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang tepat pada waktunya. Salawat beriring salam selalu tercurah kepada junjungan kita, nabi Muhammad SAW beserta para keluarga, sahabat, serta pengikutnya hingga akhir zaman.

Peneliti menyadari bahwa penelitian ini jauh dari sempurna. Oleh karena itu, peneliti mengharapkan kritik dan saran yang bersifat membangun guna perbaikan di masa mendatang.

Dalam penyelesaian penelitian ini, penulis banyak mendapat bantuan, bimbingan dan saran. Pada kesempatan ini, penulis ingin menyampaikan rasa hormat dan terima kasih kepada:

1. Allah SWT, yang telah memberi kehidupan dengan sejujnya keimanan.
2. Dekan dan staf Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang.
3. Yakub Rahadiyanto, dr. Sp.PK M.Kes selaku pembimbing I.
4. Sadakata Sinulingga, Drs. Apt M.Kes selaku pembimbing II.
5. Hj. Yanti Rosita, dr. M.Kes selaku dosen penguji.

Semoga Allah SWT memberikan balasan pahala atas segala amal yang diberikan kepada semua orang yang telah mendukung peneliti dan semoga laporan ini bermanfaat bagi kita dan perkembangan ilmu pengetahuan kedokteran. Semoga kita selalu dalam lindungan Allah SWT. Amin.

Palembang, Januari 2014

Peneliti

DAFTAR ISI

	Halaman
HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PERSETUJUAN	ii
HALAMAN PERNYATAAN	iii
HALAMAN PERSEMBAHAN DAN MOTTO	iv
ABSTRAK	v
ABSTRACT	vi
KATA PENGANTAR	vii
DAFTAR ISI	viii
DAFTAR TABEL	xi
DAFTAR GAMBAR	xii
DAFTAR LAMPIRAN	xiii
BAB I. PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang.....	3
1.2. Rumusan Masalah.....	3
1.3. Tujuan Penelitian	3
1.3.1. Tujuan Umum	3
1.3.2. Tujuan Khusus.....	3
1.4. Manfaat Penelitian.....	4
1.4.1. Manfaat Teoritis Penelitian.....	4
1.4.2. Manfaat Praktis Penelitian.....	4
1.5. Keaslian Penelitian.....	5
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	
2.1. Landasan Teori.....	7
2.1.1. Penyakit Jantung Koroner.....	7
A. Definisi.....	7
B. Klasifikasi.....	8

C.	Etiologi	9
D.	Epidemiologi.....	10
E.	Patogenesis Pembentukan Aterosklerosis.....	11
F.	Patofisiologi.....	16
G.	Faktor Risiko.....	17
H.	Manifestasi Klinis	20
I.	Cara Mendiagnosis	23
2.1.2.	Sindrom Koroner Akut.....	27
A.	Definisi.....	27
B.	Etiologi.....	27
C.	Epidemiologi.....	28
D.	Patofisiologi.....	28
2.1.3.	Lipid.....	30
A.	Definisi.....	30
B.	Profil Lipid.....	32
C.	Dislipidemia.....	33
D.	Klasifikasi Dislipidemia.....	34
E.	Hubungan Profil Lipid dengan Sindrom Koroner Akut.....	37
2.2.	Kerangka Teori.....	38

BAB III. METODE PENELITIAN

3.1	Jenis Penelitian.....	39
3.2	Waktu dan Tempat Penelitian.....	39
3.2.1.	Tempat Penelitian.....	39
3.2.2.	Waktu Penelitian.....	39
3.3	Populasi dan Sampel.....	39
3.3.1.	Populasi	39
3.3.1.1	Populasi Target.....	39
3.3.1.2	Populasi Terjangkau.....	40
3.3.2.	Sampel Penelitian.....	40
3.3.3.	Kriteria Inklusi dan Eksklusi.....	40

3.3.3.1	Kriteria Inklusi.....	40
3.3.3.2	Kriteria Eksklusi.....	41
3.4	Variabel Penelitian.....	41
3.5	Definisi Operasional	41
3.5.1	Total Kolesterol	41
3.5.2	HDL (high density lipoprotein).....	42
3.5.3	LDL (low density lipoprotein)	42
3.5.4	Trigliserid.....	43
3.6	Cara Pengumpulan Data.....	43
3.7	Metode Teiknis Analisis data.....	43
3.8	Alur Penelitian.....	45
 BAB IV. HASIL DAN PEMBAHASAN		
4.1	Hasil	46
4.1.1	Karakteristik Subjek Penelitian	46
4.1.2	Gambaran Profil Lipid....	47
4.2	Pembahasan	50
 BAB V. KESIMPULAN DAN SARAN		
5.1	Kesimpulan.....	54
5.2	Saran.....	53
DAFTAR PUSTAKA.....		55-58
LAMPIRAN.....		59-70
RIWAYAT HIDUP.....		71

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
2.1 Faktor Resiko Penyakit Jantung Koroner	19
2.2 Enzim Jantung Penanda Infark Miokardium.....	25
2.3 Kolesterol total, Kolesterol LDL, Kolesterol HDL dan Trigliseric menurut NCEP ATP III 2001.....	34
2.4 Klasifikasi Dislipidemia berdasarkan EAS.....	35
2.5 Klasifikasi Dislipidemia Berdasarkan Kriteria WHO.....	36
2.6 Kolesterol total, kolesterol LDL, kolesterol HDL, dan trigliseric menurut AACE	36
4.1 Distribusi Subjek Penelitian Berdasarkan Jenis Kelamin	46
4.2 Gambaran Profil lipid Trigliseric Pasca Serangan Jantung.....	56
4.3 Gambaran Profil Lipid Total Kolesterol Pasca Serangan Jantung.....	50
4.4 Gambaran Profil Lipid LDL Pasca Serangan Jantung.....	51
4.5 Gambaran Profil Lipid HDL Pasca Serangan Jantung.....	52

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
2.1 Perbedaan AP Stabil dan AP Tidak stabil.....	8
2.2 Disfungsi Endotel.....	12
2.3 Pembentukan Plak Fibrosa/Fatty freak	13
2.4 Pembentukan Fibrous cap.....	13
2.5 Patologi Aterosklerosis.....	14
2.6 Peran LDL Dalam Arterosklerosis Hingga Terjadinya Sindrom Koroner Akut	29
2.7 Siklus Lipid	30
2.8 Kerangka Konsep.....	38
3.1 Diagram Alur Penelitian Gambaran Profil Lipid Pasca Serangan Jantung RSUD Palembang Bari.....	45

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	Halaman
1. Data Subjek Penelitian di RSUD Palembang BARI Periode 1 Januari 2009 Sampai Desember 2013.....	59
2. Perhitungan SPSS.....	60-67
3. Surat Keterangan Telah Melakukan Penelitian di RS. Muhammadiyah Palembang.....	68
4. Kartu Aktivitas Bimbingan Skripsi.....	69
5. Biodata.....	70

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah sekelompok sindrom yang disebabkan oleh ketidakseimbangan antara kebutuhan oksigen miokardium dan aliran darah. Penyebab tersering penyakit jantung iskemik adalah penyempitan lumen arteri koronaria oleh arterosklerosis, sehingga penyakit jantung koroner sering disebut penyakit arteri koronaria. (Robbins, Kumar dan Cotran, 2007).

Penyakit jantung merupakan ancaman bagi penduduk dunia karena menjadi penyebab kematian nomor satu secara global. Diperkirakan 17,3 juta orang meninggal akibat penyakit jantung koroner pada tahun 2008, Penyakit jantung koroner mewakili 30 % dari seluruh kematian global. Dari kematian ini, diperkirakan 7,3 juta disebabkan oleh penyakit jantung koroner dan prevalensi sama pada pria dan wanita.. Penyakit Jantung Koroner (PJK) diproyeksikan akan tetap menjadi penyebab kematian utama. Penyakit Jantung koroner menyebabkan 1 dari 6 angka kematian di Amerika Serikat 2008 (WHO, 2013; AHA, 2007).

Karena tingginya tingkat kematian oleh penyakit jantung koroner, PJK menjadi pembunuh nomor satu di banyak negara maju bahkan di negara berkembang, seperti Indonesia. Angka kejadian penyakit jantung koroner selama 5 tahun terakhir menduduki peringkat pertama sebagai pembunuh nomor satu, dan kedepan akan semakin meningkat dengan adanya pola makan serba lemak dan instan serta kemudahan yang membuat manusia semakin malas beraktifitas fisik (Rahmawansa, 2009).

Kebanyakan penyakit kardiovaskular dapat dicegah dengan mengatasi faktor-faktor risiko seperti penggunaan tembakau, diet yang tidak sehat dan obesitas, sedikit aktivitas fisik, tekanan darah tinggi, diabetes dan lipid yang meningkat (WHO, 2013).

Dari hasil penelitian yang dilakukan oleh Bambang Irawan dkk yang berjudul *Hyperhomocysteinemia as risk for coronary hearth disease*, didapatkan 74% penderita PJK dari kelompok kasus dan 36% penderita PJK dari kelompok kontrol. HDL rendah merupakan salah satu faktor resiko terhadap terjadinya PJK (OR 3,26; 95% CI: 1,01-5,05; $p < 0,045$) (Irawan,2005).

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lemak yang ditandai dengan peningkatan maupun penurunan fraksi lemak (Trigliserid, Kolesterol, LDL dan HDL) dalam plasma (Rahmawansa,2009). Telah banyak bukti-bukti yang diperoleh dari penelitian eksperimental, epidemiologis dan klinis tentang peran dislipidemia pada penyakit kardiovaskuler aterosklerosis. Dislipidemia merupakan faktor resiko yang utama. Perubahan gaya hidup masyarakat mempunyai hubungan erat dengan peningkatan kadar lipid, tetapi dengan mengubah gaya hidup seperti berhenti merokok memelihara berat badan ideal, membatasi asupan makanan yang mengandung kolesterol dan lemak jenuh bisa menurunkan kadar lipid. Setiap penurunan 1 mg/dL kolesterol LDL akan menurunkan risiko PJK sebesar 1% dan setiap peningkatan 1 mg/dL kolesterol HDL diikuti dengan penurunan risiko PJK 1% pada pria dan 2% pada wanita (Anwar,2004;Alwi,2010).

Setelah terjadinya proses aterosklerosis yang berkembang menjadi penyakit jantung koroner, terdapat manifestasi yang berupa serangan jantung. Serangan jantung ini disebut dengan Sindrom Koroner Akut (SKA). Serangan jantung masih tetap merupakan masalah kesehatan publik yang bermakna di negara industri, dan mulai menjadi bermakna di negara-negara sedang berkembang. Di Amerika Serikat, Sindrom Koroner Akut (SKA) merupakan penyebab 1,36 juta pasien rawat inap, sebanyak 0,81 juta di antaranya adalah kasus infark miokardium, sisanya angina tidak stabil (Myrtha,2012).

Berdasarkan penelitian Khan H.A (2004) yang meneliti tentang "*Lipid Profile of Patients with Acute Myocardial and its Correlation with*

Systemic Inflammation”, yang mendapatkan rerata Triglisericid, LDL, dan Triglisericid meninggi serta mean didapatkan lebih rendah pada HDL pada pasien Infark Miokard Akut (IMA). Tetapi menurut Letho dkk (1993) tidak menemukan perbedaan dalam tingkat serum triglisericid antara pasien Infark Miokard Akut (IMA) dan kontrol, sedangkan mean HDL secara signifikan menurun pada pasien AMI. Pada penelitian diatas masih terdapat kesenjangan diantara penelitian oleh karena itu peneliti tertarik untuk melakukan penelitian dengan judul “Gambaran Profil Lipid Pasca Serangan Jantung Pada Pasien Penyakit Jantung Koroner di RSUD Bari Palembang Periode 1 Januari - Desember 2013”.

1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang diatas, maka diperoleh rumusan masalah dalam penelitian ini, yaitu “Bagaimana gambaran profil lipid pasien pasca serangan jantung ?”

1.3. Tujuan

1.3.1. Tujuan Umum

Tujuan umum dari penelitian ini adalah untuk mengetahui gambaran profil lipid (Triglisericid, Kolesterol, LDL dan HDL) pasien pasca serangan jantung di RSUD BARI Palembang.

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Mengetahui gambaran kadar Total Kolesterol darah pada pasien pasca serangan jantung di RSUD Bari Palembang.
2. Mengetahui gambaran kadar Triglisericid darah pada pasien pasca serangan jantung di RSUD Bari Palembang.
3. Mengetahui gambaran kadar LDL darah pada pasien pasca serangan jantung di RSUD Bari Palembang.
4. Mengetahui gambaran kadar HDL darah pada pasien pasca serangan jantung di RSUD Bari Palembang.

1.4. Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Teoritis Penelitian

1. Diperoleh pengetahuan tentang gambaran profil lipid pasien pasca serangan jantung di RSUD Palembang Bari.
2. Merupakan pengalaman berharga bagi peneliti dalam rangka menambah wawasan dan pengalaman khususnya dalam bidang penelitian.
3. Memberikan informasi awal dan sebagai acuan bagi penelitian selanjutnya.

1.4.2 Manfaat Praktis Penelitian

1. Memberikan informasi dan bahan masukan bagi petugas kesehatan mengenai gambaran profil lipid pasca serangan jantung.
2. Sumber informasi bagi penelitian selanjutnya yang berkaitan dengan profil lipid pasca serangan jantung sebagai sarana pengembangan diri bagi peneliti dalam bidang riset.

1.5 Keaslian Penelitian

Tabel 1. Penelitian Sebelumnya tentang Penyakit Jantung Koroner

Peneliti, tahun publikasi, dan tempat penelitian	Judul Penelitian	Variabel yang Diteliti	Desain Penelitian	Hasil
Nigam, P.K, Narain and M. Hasan, 2004, india	<i>Serum lipid profile in patient with acute myocardial infarction</i>	-Profil lipid	<i>Cross sectional</i>	-HDL mulai menurun sejak hari ke dua dan seterusnya -LDL tidak ada perubahan yang signifikan -Trigliserid menunjukkan peningkatan pada hari ke 3
Hariadi dan Arsa Rahim, 2005, Makassar	<i>Hubungan Obesitas dengan beberapa faktor resiko Penyakit Jantung Koroner di Laboratorium Klinik Prodia Makassar 2005</i>	-Obesitas - Hiperten si. - Dislipidemia - Diabetes melitus.	<i>Cross sectional</i>	-Obesitas dan DM dengan PJK :353,8% Obesitas dan DM tanpa PJK : 46,2% -Obesitas dan Dislipidemia dengan PJK: 32,5% Obesitas dan Dislipidemia Tanpa PJK : 64,8% -Obesitas dan Hipertensi dengan PJK :48,1% Obesitas dan Hipertensi tanpa PJK :51,9%

Tony Chandra, 2007	Perbedaan Profil Lipid Remaja dengan Orang Tua Berpenyakit jantung koroner dan bukan jantung koroner	- Kolesterol total - HDL - LDL	<i>Cross sectional</i>	Kolesterol total dan kolesterol LDL remaja grup PJK > dibanding bukan PJK. Kolesterol HDL perempuan > dibanding laki-laki. Kolesterol HDL remaja > dan kolesterol LDL remaja dini < dibanding remaja. Remaja grup PJK dengan aktivitas fisik Inadekwat, kolesterol total dan kolesterol LDL > serta kolesterol HDL < dibanding remaja dengan aktivitas fisik vigorous
-----------------------	--	--------------------------------------	------------------------	---

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Landasan Teori

2.1.1. Penyakit Jantung Koroner

A. Definisi

Penyakit Jantung Koroner (PJK) adalah sekelompok sindrom yang berkaitan erat yang disebabkan oleh ketidak seimbangan antara kebutuhan oksigen miokardium dan aliran darah. Penyebab tersering PJK adalah menyempitnya lumen arteri koronaria oleh aterosklerosis, sehingga PJK sering disebut penyakit arteri koronaria, penyakit jantung iskemik atau penyakit aterosklerotik koroner (Robbins, Kumar dan Cotran, 2007).

Istilah aterosklerosis berasal dari bahas Yunani, yang berarti penebalan tunika intima arteri (*sclerosis*, penebalan) dan penimbunan lipid (*athere*, pasta) yang mencirikan lesi yang khas. Secara morfologi, aterosklerosis terdiri atas lesi-lesi fokal yang terbatas pada arteri-arteri otot dan jaringan elastis berukuran besar dan sedang seperti aorta, arteri poplitea, arteria karotis, arteria renalis dan arteri femoralis. Masalah mendasar yang disebabkan oleh arterosklerosis pembuluh darah arteri koroner adalah ketidakseimbangan antara penyedia dan kebutuhan oksigen sehingga menyebabkan penyakit jantung iskemia atau infark miokardium (Silvia dan Loraine, 2006).

B. Klasifikasi

Terdapat 4 klasifikasi penyakit jantung koroner Irawan (2005) :

a. Asimtomatik (*Silent Myocardial Ischemia*)

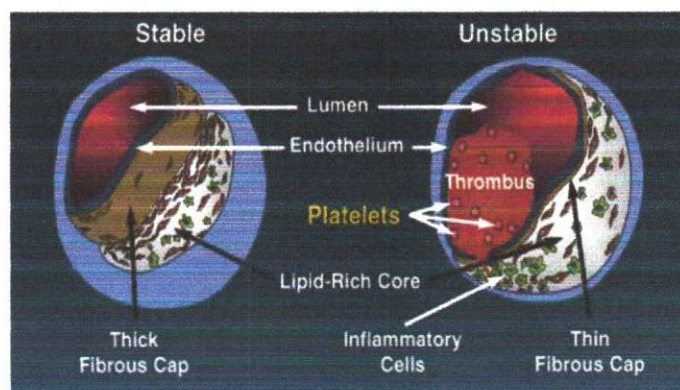
Penderita *Silent Myocardial Ischemia* tidak pernah mengeluh nyeri dada (angina) baik saat istirahat maupun saat beraktivitas. Ketika menjalani EKG akan menunjukkan depresi segmen ST, pemeriksaan fisik dan *vital sign* dalam batas normal.

b. Angina Pektoris Stabil

Terdapat nyeri dada saat melakukan aktivitas berlangsung selama 1 – 5 menit dan hilang selama istirahat. Nyeri dada bersifat kronik (> 2 bulan). Nyeri terutama di bagian retrosternal, terasa seperti tertekan benda berat atau terasa panas dan menjalar ke lengan kiri, leher, maksilla, dagu, punggung, dan jarang menjalar pada lengan kanan. Pada pemeriksaan EKG biasanya didapatkan depresi segmen ST.

c. Angina Pektoris Tidak Stabil

Secara keseluruhan sama dengan penderita Angina Pektoris Stabil. Tapi nyeri lebih bersifat progresif dengan frekuensi yang singkat dan sering terjadi pada saat istirahat. Pada pemeriksaan EKG biasanya didapatkan deviasi segmen ST.



Gambar 2.1 Perbedaan AP Stabil dan AP Tidak stabil (Dikutip dari Departemen Kesehatan,2006)

d. Acute Miocardial Infark

Infark miokard biasanya terjadi dengan penurunan mendadak dari arteri koronaria yang sebelumnya menyempit oleh aterosklerosis. Progresi lesi aterosklerotik sampai pada titik dengan pembentukan trombus yang terjadi merupakan proses yang kompleks yang berhubungan dengan cedera vaskuler. Cedera ini dipercepat oleh faktor seperti merokok sigaret, hipertensi, dan akumulasi lipid. Dalam sebagian besar kasus, infark terjadi jika plak aterosklerotik menjadi fisur, ruptur, atau mengalami ulserasi dan dengan kondisi yang baik bagi trombogenesis (faktor yang bisa lokal atau sistemik), trombus mural yang terbentuk menyebabkan oklusi arteri koroner.

Jika iskemik miokard berlangsung selama beberapa waktu bahkan pada saat istirahat, nekrosis jaringan akan terjadi dalam waktu satu jam. Sekitar 85% kasus infark miokard disebabkan oleh pembentukan trombus secara akut di daerah stenosis koroner yang aterosklerotik.

C. Etiologi

Penyakit Jantung Koroner disebabkan oleh ketidakseimbangan antara kebutuhan oksigen miokardium dan aliran darah. Penyebab tersering Penyakit jantung koroner adalah menyempitnya lumen arteri koronaria oleh aterosklerosis. Aterosklerosis disebabkan oleh adanya penimbunan lipid di lumen arteri koronaria sehingga secara progresif mempersempit lumen arteri tersebut dan bila hal ini terus berlanjut, maka dapat menurunkan kemampuan pembuluh darah untuk berdilatasi. Dengan demikian, keseimbangan penyedia dan kebutuhan oksigen menjadi tidak stabil sehingga membahayakan miokardium yang terletak sebelah distal daerah lesi (Silvia dan Loraine, 2006).

D. Epidemiologi

Diperkirakan 17,3 juta jiwa meninggal akibat penyakit kardiovaskular pada tahun 2008, angka itu mewakili 30% dari seluruh kematian di dunia, terdiri dari 7,3 juta jiwa diakibatkan oleh Penyakit Jantung Koroner (PJK). Penyakit Jantung Koroner merupakan penyakit yang menjadi masalah baik di negara maju maupun negara berkembang. Diperkirakan pada tahun 2030, hampir 23,6 juta jiwa meninggal akibat penyakit kardiovaskular yang didominasi oleh PJK dan stroke (WHO, 2013).

Di Amerika lebih dari 600.000 orang meninggal akibat penyakit kardiovaskular. Penyakit kardiovaskular menyebabkan hampir 25% dari kematian, hampir 1 kali setiap 4 jam di Amerika. Penyakit Jantung Koroner merupakan jenis yang paling umum dari penyakit kardiovaskular. Pada tahun 2009, lebih dari 385.000 orang meninggal akibat PJK. Setiap tahun terjadi 715.000 serangan jantung di Amerika Serikat. Setiap tahunnya, sekitar 785.000 penduduk (CDC, 2013).

Data dari penelitian epidemiologi menunjukkan makin tinggi kadar kolesterol akan diikuti dengan peningkatan morbiditas dan mortalitas PJK yang bermakna, dan sebaliknya makin rendah kadar kolesterol akan diikuti juga dengan penurunan morbiditas dan mortalitas PJK. Setiap penurunan 1 mg/dL kolesterol LDL akan menurunkan risiko PJK sebesar 1% dan setiap peningkatan 1 mg/dL kolesterol HDL akan diikuti dengan penurunan risiko PJK 1% pada pria dan 2% pada wanita (Alwi, 2010).

Etiologi aterosklerosis adalah multifaktorial tetapi ada berbagai keadaan yang erat kaitannya dengan aterosklerosis yaitu faktor genetik/riwayat keluarga dan penyakit jantung koroner, stroke, penyakit pembuluh darah perifer, usia, kelamin pria, kebiasaan merokok, dislipidemia, hipertensi, obesitas, diabetes melitus, kurang aktifitas fisik dan menopause (Anwar, 2004).

Gambaran arteriosklerosis dapat timbul pada semua usia, tetapi paling sering pada orang berusia lanjut, dengan puncak insiden setelah usia 60 tahun pada laki-laki dan 70 tahun pada perempuan (Robbins, Kumar dan Cotran, 2007).

Salah satu faktor resiko aterosklerosis utama adalah Dislipidemia. Di Indonesia prevalensi dislipidemia semakin meningkat. Penelitian MONICA di Jakarta 1988 menunjukkan bahwa kadar rata-rata kolesterol total pada wanita adalah 206.6 mg/dl dan pria 199,8 mg/dl, tahun 1993 meningkat menjadi 213,0 mg/dl pada wanita dan 204,8 mg/dl pada pria. Dibeberapa daerah nilai kolesterol yang sama yaitu Surabaya (1985): 195 mg/dl, Ujung Pandang (1990): 219 mg/dl dan Malang (1994): 206 mg/dl (Anwar, 2004).

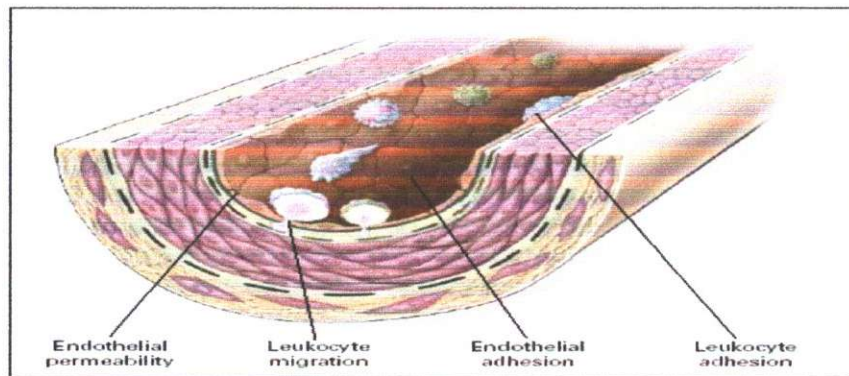
Di Indonesia, penyakit jantung koroner telah menempati urutan pertama dalam deretan penyebab utama kematian di Indonesia (SKRT, 2001).

E. Patogenesis Pembentukan Aterosklerosis

Menurut Silvia dan Loraine (2006) aterosklerosis menyebabkan penimbunan lipid dan jaringan fibrosa dalam arteri koronaria, sehingga progresif mempersempit lumen pembuluh darah. Lesi biasanya diklasifikasikan sebagai endapan lemak, plak fibrosa dan lesi komplkata sebagai berikut :

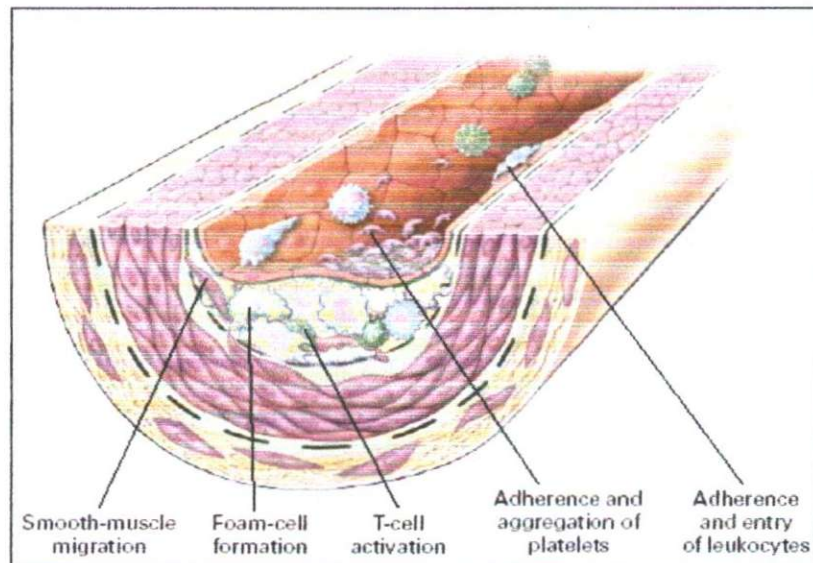
1. *Endapan Lemak*, yang terbentuk sebagai tanda awal aterosklerosis, dicirikan dengan penimbunan makrofag dan sel-sel otot polos yang terisi lemak (terutama kolesterol oleat) pada daerah fokal tunika intima (lapisan terdalam arteri). Endapan lemak mendatar dan bersifat non-obstruktif dan mungkin terlihat oleh mata telanjang sebagai bercak kekuningan pada permukaan endotel pembuluh darah. Endapan lemak biasanya dijumpai dalam aorta pada usia 10 tahun dan pada arteri koronaria pada usia 15 tahun. Sebagian

endapat lemak berkurang, tetapi yang lain berkembang menjadi plak fibrosa.



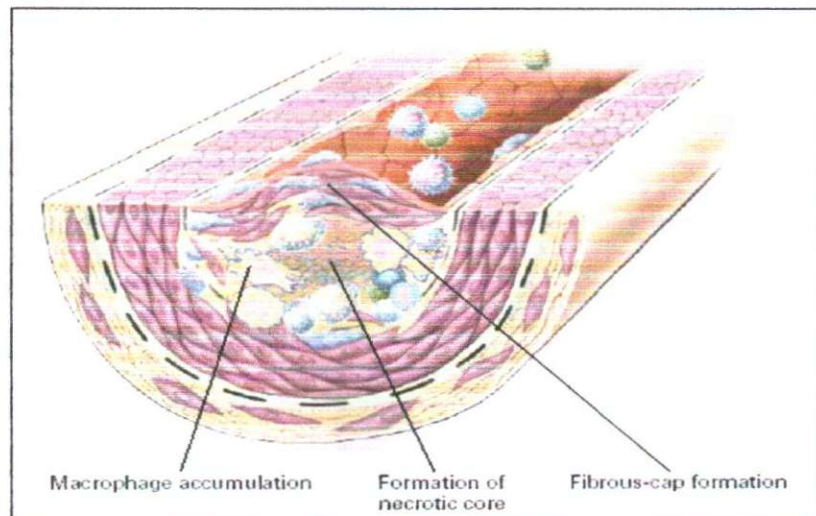
Gambar 2.2 Disfungsi Endotel (dikutip dari Dewayani,2007).

2. *Plak Fibrosa*, (atau plak ateromatosa) merupakan daerah penebalan daerah tunika intima yang meninggi dan dapat diraba yang mencerminkan lesi paling khas arterosklerosis lanjut dan biasanya tidak timbul sampai dengan usia dekade ketiga. Biasanya, plak fibrosa berbentuk kubah dengan permukaan opak dan mengkilap dan menyembul ke arah lumen sehingga menyebabkan obstruksi. Plak fibrosa terdiri atas pusat lipid dan debris sel nekrotik yang ditutupi oleh jaringan fibromuskular yang banyak mengandung sel-sel otot polos dan kolagen. Plak fibrosa biasanya terjadi di tempat percabangan, lekukan, atau penyempitan arteri. Sejalan dengan semakin matangnya lesi, terjadi pembatasan aliran darah koroner dari ekspansi abluminal, remodeling vaskular, dan remodeling abluminal. Setelah itu terjadi perbaikan plak dan disrupsi berulang yang menyebabkan rentan timbulnya fenomena yang disebut “Ruptur Plak” dan akhirnya trombosis vena.



Gambar 2.3 Pembentukan Plak Fibrosa/Fatty Freak (Dikutip dari Dewayani,2007).

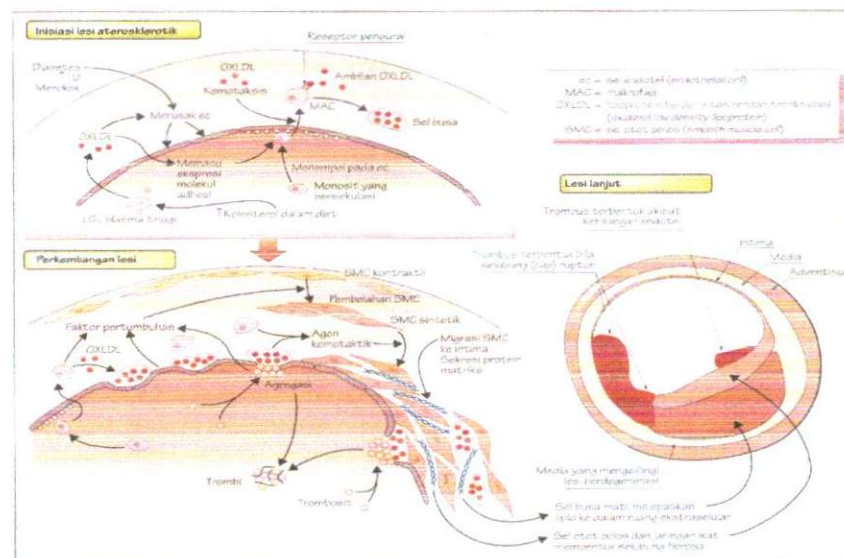
3. *Lesi lanjut*, atau *komplikata* terjadi bila suatu plak fibrosa rentan mengalami gangguan akibat kalsifikasi, nekrosis sel, perdarahan, trombosis atau ulserasi dan dapat menyebabkan infark miokardium (Silvia dan Loraine, 2006).



Gambar 2.4 Pembentukan Fibrous Cap (Dikutip dari Dewayani,2007)

Bila dilihat secara spesifik dari LDL yang berhubungan dengan aterosklerosis. LDL murni tidak bersifat aterogenik. Namun demikian, modifikasi oksidatif LDL oleh oksidan yang berasal dari makrofag dan sel endotel serta otot polos dapat menyebabkan pembentukan LDL teroksidasi yang sangat aterogenik dengan dinding vascular (Philip dan Jeremy, 2010).

LDL teroksidasi diduga dapat memacu aterogenesis melalui beberapa mekanisme. LDL bersifat teroksidasi bersifat kemotaktik (menarik) terhadap monosit dalam sirkulasi, dan meningkatkan ekspresi molekul adhesi sel endotel yang menjadi tempat perlekatan monosit. Selanjutnya monosit berpenetrasi ke lapisan monolayer endotel, menumpuk dibawahnya dan mengalami maturasi menjadi makrofag. Ambilan selular terhadap LDL murni normalnya sangat teratur. Namun demikian, sel-sel tertentu termasuk makrofag tidak mampu mengontrol ambilan LDL teroksidasi, yang terjadi melalui reseptor pengangkut (*scavenger receptor*). Begitu berada di dalam dinding vaskular, makrofag selanjutnya mengakumulasi sejumlah besar LDL teroksidasi, yang akhirnya menjadi sel busa berisi kolesterol yang membentuk *fatty streak* (Philip dan Jeremy, 2010)



Gambar 2.5 Patofisiologi Aterosklerosis (Dikutip dari Philip dan Jeremy,2010)

Stimulasi makrofag dan sel-sel endotel oleh LDL teroksidasi menyebabkan sel-sel ini melepaskan sitokin. Limfosit T juga dapat memasuki dinding vaskular dan melepaskan sitokin. Sitokin tambahan dilepaskan oleh trombosit yang beragregasi pada endotel pada lokasi dimana trombosit dirusak oleh LDL teroksidasi dan substansi toksik lainnya yang dilepaskan oleh sel-sel busa. Sitokin bekerja pada sel-sel otot polos vaskular pada media, kemudian sitokin bermigrasi ke dalam intima, berproliferasi dan menyekresi sejumlah kolagen dan protein jaringan ikat lainnya secara abnormal. Seiring waktu, akumulasi sel otot polos di intima membentuk selubung fibrosa pada bagian dalam dinding arteri. Di bawah sel ini pembentukan dan perburukan sel busa yang terus terjadi akan membentuk lapisan lipid ekstraseluler (terutama kolesterol dan kolesterol ester) dan debris seluler. Sel-sel busa yang tetap aktif sering kali terlokalisasi pada bagian tepi atau bahu lesi. Di bawah lipid, lapisan medial sel otot polos melemah dan mengalami atrofi (Philip dan Jeremy, 2010).

Sedangkan HDL, serum yang tinggi berkaitan dengan penurunan faktor resiko untuk perkembangan aterosklerosis. Partikel HDL diyakini sebagai antiatherogenik. Karena Kolesterol HDL atau apolipoprotein berinteraksi dengan beberapa reseptor-reseptor seluler dan pengangkut-pengangkut lipid dengan penangkap reseptor BI atau adenosine trifosfat yang mengikat komponen pengangkut A1, G1 dan G4 yang akan memacu aliran kolesterol (transfer kembali kolesterol). Interaksi HDL dengan lisosfingolipid diidentifikasi sebagai pengaktivasi protein kinase Akt, yang secara bergantian merupakan pengatur apoptosis dalam sel-sel beta, endothelial dan sel-sel otot polos, juga sebagai pengatur produksi nitrat oksida dan ekspresi perlekatan molekul dalam sel-sel endothelial. HDL juga mempunyai sifat protektif terhadap produksi sitokin, oksidasi lipid, peningkatan kolesterol serta membalikkan transport kolesterol. Sehingga membuat

partikel HDL berfungsi sebagai zat pelindung terhadap aterosklerosis. (Khan dkk, 2004;Tuminah, 2009).

Aqeel dll (2005) telah mengamati bahwa HDL tampaknya menjadi faktor risiko utama lipid pada pasien dengan Infark Miokard Akut di Kuwait. Penelitian Li dkk (2004) sudah menunjukkan bahwa kasus-kasus dengan tingkat HDL rendah memiliki kejadian Infark Miokard Akut dan kejadian PJK sama dengan seluruh kelompok, termasuk hiperlipidemia. Namun, serangan Infark Miokard Akut dan kematian menurun secara signifikan pada tingkat HDL normal dan tinggi yang menunjukkan bahwa efek perlindungan dari HDL terhadap arteri koroner lebih menonjol dari pada orang dengan tingkat lipid yang rendah.

Untuk trigliserida besarnya pengaruh terhadap kemungkinan terjadinya komplikasi kardiovaskuler belum disepakati benar. NECP (National Cholesterol Education Program) tidak memasukkan kadar trigliserida dalam anjuran pengelolaan lipid mereka. Sebaliknya kelompok kontinental memasukkan juga faktor trigliserida dalam algoritma yang mereka anjurkan, dilandasi oleh penelitian mereka di Eropa (Studi Procarn dan Studi Paris). Di Indonesia data epidemiologis mengenai lipid masih langka, apalagi longitudinal yang berkaitan dengan angka kesakitan atau angka kematian penyakit kardiovaskuler (Anwar, 2004).

F. Patofisiologi

Iskemia, kebutuhan oksigen yang melebihi kapasitas suplai oksigen oleh pembuluh darah yang mengalami gangguan menyebabkan terjadinya Iskemia Miokardium lokal. Iskemia yang bersifat sementara akan menyebabkan perubahan reversibel pada tingkat sel dan jaringan serta menekan fungsi miokardium. Iskemia ini menimbulkan efek hipoksia, berkurangnya energi yang tersedia, serta asidosis dengan cepat mengganggu ventrikel kiri yang menyebabkan

kontraksi otot jantung berkurang dan gangguan gerakan jantung. Kontraksi otot yang berkurang dan gangguan gerakan jantung menyebabkan perubahan hemodinamika. Pada iskemia, manifestasi hemodinamika yang sering terjadi adalah peningkatan ringan tekanan darah dan denyut nadi sebelum timbul nyeri. Angina pectoris adalah nyeri dada yang menyertai iskemia miokardium (Silvia dan Loraine, 2006).

Infark adakalah iskemia yang berlangsung lebih dari 30-45 menit akan menyebabkan kerusakan sel irreversibel serta nekrosis atau kematian otot. Bagian miokardium yang mengalami infark atau nekrosis akan berhenti berkontraksi secara permanen (Silvia dan Loraine, 2006).

G. Faktor Risiko (Anwar, 2004)

1. Lipid

Dislipidemia diyakini sebagai faktor risiko mayor yang dapat dimodifikasi untuk perkembangan dan perubahan secara progresif atas terjadinya Penyakit Jantung Koroner.

2. Merokok

Merokok merupakan faktor risiko mayor untuk terjadinya penyakit jantung, termasuk serangan jantung dan stroke, dan juga memiliki hubungan kuat untuk terjadinya PJK sehingga dengan berhenti merokok akan mengurangi risiko terjadinya serangan jantung.

3. Obesitas

Terdapat saling keterkaitan antara obesitas dengan risiko peningkatan PJK, hipertensi, angina, stroke, diabetes dan merupakan beban penting pada kesehatan jantung dan pembuluh darah. Data dari Framingham menunjukkan bahwa apabila setiap individu mempunyai berat badan optimal, akan terjadi penurunan

insiden PJK sebanyak 25 % dan stroke/*cerebro vascular accident* (CVA) sebanyak 3,5 %.

4. Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus berhubungan dengan perubahan fisik-pathologi pada system kardiovaskuler. Diantaranya dapat berupa disfungsi endothelial dan gangguan pembuluh darah yang pada akhirnya meningkatkan risiko terjadinya *coronary artery diseases* (CAD). Kondisi ini dapat mengakibatkan terjadinya mikroangiopati, fibrosis otot jantung, dan ketidaknormalan metabolisme otot jantung.

5. Riwayat Keluarga

The Reykjavik Cohort Study menemukan bahwa pria dengan riwayat keluarga menderita PJK mempunyai risiko 1,75 kali lebih besar untuk menderita PJK (RR=1,75; 95% CI 1,59-1,92) dan wanita dengan riwayat keluarga menderita PJK mempunyai risiko 1,83 kali lebih besar untuk menderita PJK (RR=1,83; 95% CI 1,60-2,11) dibandingkan dengan yang tidak mempunyai riwayat PJK.

6. Jenis Kelamin

Di amerika Serikat gejala PJK sebelum umur 60 tahun didapatkan pada 1 dari 5 laki-laki dan 1 dari 17 perempuan. Ini berarti bahwa laki-laki mempunyai risiko PJK 2-3x lebih besar dari pada perempuan. Angka kematian pada laki-laki didapatkan lebih tinggi daripada perempuan dimana ketinggalan waktu 10 tahun kebelakang seperti terlihat pada gambar di bawah akan tetapi setelah menopause hampir tidak didapatkan perbedaan dengan laki-laki.

7. Hipertensi Sistemik

Risiko PJK secara langsung berhubungan dengan tekanan darah, untuk setiap penurunan tekanan darah disistolik sebesar 5

mmHg risiko PJK berkurang sekitar 16 %. Peningkatan tekanan darah sistemik meningkatkan resistensi terhadap pemompaan darah dari ventrikel kiri, sebagai akibatnya terjadi hipertrofi ventrikel untuk meningkatkan kekuatan kontraksi. Kebutuhan oksigen oleh miokardium akan meningkat akibat hipertrofi ventrikel, hal ini mengakibatkan peningkatan beban kerja jantung yang pada akhirnya menyebabkan angina dan infark miokardium.

8. Hiperhomosistein

Dari hasil penelitian yang dilakukan oleh Bambang Irawan dkk, tentang “Hiperhomosisteinemia sebagai faktor risiko PJK” yang dilakukan di RS Sardjito –Yogyakarta dengan desain penelitian kasus kontrol, didapatkan 74% penderita PJK dari kelompok kasus dan 36% penderita PJK dari kelompok kontrol. Hiperhomosisteinemia merupakan faktor risiko yang signifikan terhadap terjadinya PJK (OR 5,06; 95% CI: 2,15-11,91; $p < 0,01$)

Tabel 2.1 Faktor Risiko Penyakit Jantung Koroner

No	Faktor Risiko	OR	95% CI or OR	P
1	Riwayat Hipertensi	2,47	0,94-6,64	0,061
2	Status Merokok	3,78	1,34-10,63	0,009
3	Hiperkolesterolemia	1,00	0,44-2,26	1,00
4	HDL Rendah	3,26	1,01-5,05	0,045
5	Hiperhomosisteinemia	5,06	2,15-11,91	0,01

Sumber :Irawan,dkk (2005) HDL sebagai Faktor risiko PJK

Dari faktor-faktor resiko diatas, Profil lipid adalah salah satu faktor risiko major dalam proses aterosklerosis yang akan menyebabkan Penyakit Jantung Koroner.

Faktor risiko aterosklerosis koroner terbagi dua, yaitu Faktor resiko dapat diubah dan Faktor risiko yang tidak dapat diubah.

1) Tidak dapat diubah :

- a. Usia (laki-laki ≥ 45 tahun; perempuan ≥ 55 tahun atau menopause prematur tanpa terapi penggantian esterogen)
- b. Riwayat PJK pada keluarga (Miokard Infark pada ayah atau saudara laki-laki sebelum berusia 55 tahun atau pada ibu atau saudara perempuan sebelum berusia 65 tahun)

2) Dapat diubah :

- a. Hiperlipidemia (LDL-C): Batas atas, 130-159mg/dl; tinggi ≥ 160 mg/dl
- b. HDL-C rendah: ,40mg/dl
- c. Hipertensi ($\geq 140/90$ mm/Hg atau pada obat antihipertensi)
- d. Merokok sigaret
- e. Diabetes melitus (bergantung-insulin atau tidak bergantung-insulin)
- f. Obesitas, terutama abdominal
- g. Ketidakaktifan fisik
- h. Hiperhomosisteinemia (≥ 16 μ mol/L)

(Silvia dan Loraine, 2006)

H. Manifestasi Klinis

Diatas telah dijelaskan bahwa aterosklerosis yang terbentuk dalam lumen arteri dapat bersifat sebagai plak yang *vulnerable/unstable* maupun plak stabil. Oleh karena itu penyakit jantung koroner memberikan dua manifestasi klinis penting yaitu akut koroner sindrom dan angina pektoris stabil (ACC/AHA, 2007).

Sindrom koroner akut (*acute coronary syndrome/ACS*) meliputi spektrum penyakit dari infark miokard akut (MI) sampai angina tak stabil (*unstable angina*). Sebelum era fibrinolitik, infark miokardium

dibagi menjadi *Q-wave* dan *non Q-wave*. Pembagian ini berdasarkan evolusi gambaran elektrokardiogram (EKG) yang terjadi pada beberapa hari setelah serangan. Infark miokardium tipe *Q-wave* menggambarkan adanya infark transmural. Sedangkan infark *non Q-wave* menggambarkan infark yang terjadi hanya pada lapisan subendokardium. Pada saat ini, istilah yang dipakai adalah STEMI (*ST elevation myocardial infarction*), NSTEMI (*non ST elevation myocardial infarction*), dan angina pectoris tidak stabil. Penyebab utama penyakit ini adalah trombosis arteri koroner yang berakibat pada iskemi dan infark miokard. Derajat iskemik dan ukuran infark ditentukan oleh derajat dan lokasi trombosis (Fletcher, 2007; Myrtha, 2012).

Adanya elevasi segmen ST pada EKG menggambarkan adanya oklusi total arteri koroner yang menyebabkan nekrosis pada seluruh atau hampir seluruh lapisan dinding jantung. Pada NSTEMI dan angina pectoris tidak stabil terjadi oklusi parsial arteri koroner. Keduanya mempunyai gejala klinis dan patofisiologi serupa, tetapi berbeda derajat keparahannya. Diagnosis NSTEMI ditegakkan jika iskemik cukup parah sehingga menyebabkan nekrosis sel-sel miokardium; hal ini menyebabkan pelepasan *biomarker* dari sel-sel miokardium (Troponin T atau I, atau CKMB) menuju ke sirkulasi. Sebaliknya, pada pasien dengan angina pectoris tidak stabil tidak didapatkan peningkatan *biomarker* tersebut di sirkulasi (Myrtha, 2012).

Pada kasus Infark miokardium disebabkan oleh aterosklerosis arteri koroner. Untuk memahaminya secara komprehensif diperlukan pengetahuan tentang patofisiologi iskemia miokardium. Iskemia miokardium terjadi bila kebutuhan oksigen lebih besar daripada suplai oksigen ke miokardium. Oklusi akut karena adanya trombus pada arteri koroner menyebabkan berkurangnya suplai oksigen ke miokardium. Contoh lain, pada pasien dengan plak intrakoroner yang

bersifat stabil, peningkatan frekuensi denyut jantung dapat menyebabkan terjadinya iskemi karena meningkatkan kebutuhan oksigen miokardium, tanpa diimbangi kemampuan untuk meningkatkan suplai oksigen ke miokardium. Jika terjadi penyempitan arteri koroner, iskemia miokardium merupakan peristiwa yang awal terjadi. Daerah subendokardial merupakan daerah pertama yang terkena, karena berada paling jauh dari aliran darah. Jika iskemia makin parah, akan terjadi kerusakan sel miokardium. Infark miokardium adalah nekrosis atau kematian sel miokardium. Infark miokardium dapat terjadi nontransmural (terjadi pada sebagian lapisan) atau transmural (terjadi pada semua lapisan) (Myrtha, 2012).

1. Plak *Vulnerable/Unstable* (Plak yang memiliki dinding tipis dengan lemak yang besar, mudah ruptur jika ada faktor pencetus akibat aktivasi enzim protease yang dihasilkan makrofag) → Akut koroner sindrom
 - a. ST elevasi miokard infark (STEACS); oklusi total oleh trombus
 - STEMI; infark, dengan peningkatan enzim jantung
 - Angina variant (prinzmetal), jarang terjadi; akibat spasme koroner
 - b. Non-ST elevasi acute coronary syndrom (NSTEACS); oklusi parsial
 - NSTEMI; infark, dengan peningkatan enzim jantung
 - Unstable angina; kresendo angina, tanpa peningkatan enzim jantung
2. Plak Stabil (Plak yang memiliki dinding tebal dengan lemak yang sedikit) → angina pektoris stabil; dekresendo angina, tanpa peningkatan enzim jantung

I. Cara Mendiagnosis

Langkah pertama dalam pengelolaan PJK ialah penetapan diagnosis pasti. Diagnosis yang tepat amat penting, karena bila diagnosis PJK telah dibuat di dalamnya terkandung pengertian bahwa penderitanya mempunyai kemungkinan akan dapat mengalami infark atau kematian mendadak. Diagnosis yang salah selalu mempunyai konsekuensi buruk terhadap kualitas hidup penderita. Pada orang-orang muda, pembatasan kegiatan jasmani yang tidak pada tempatnya mungkin akan dinasihatkan. Selain itu kesempatan mereka untuk mendapat pekerjaan mungkin akan berkurang. Bila hal ini terjadi pada orang-orang tua, maka mereka mungkin harus mengalami pensiun yang terlalu dini, harus berulang kali di rawat di rumah sakit atau harus makan obat-obatan yang potensial toksin untuk jangka waktu lama (Gray dkk, 2005)

Menurut Majid (2007) cara diagnostik penyakit jantung koroner terbagi menjadi :

1. Anamnesis : Nyeri dada iskemik, identifikasi factor pencetus dan atau faktor resiko. Sifat nyeri dada spesifik angina sebagai berikut:
 - a. Lokasi : subtermal, retrotermal dan prekordial
 - b. Sifat nyeri : rasa sakit, seperti ditekan, rasa terbakar, ditindih benda berat, seperti ditusuk, rasa diperas, dan dipelintir.
 - c. Penjalaran ke : leher, lengan kiri, mandibula, gigi, punggung/ interskapula, dan dapat juga ke lengan kanan.
 - d. Nyeri membaik atau hilang dengan istirahat atau obat nitrat.
 - e. Faktor Pencetus : latih fisik, stress emosi, udara dingin, dan sesudah makan.
 - f. Gejala yang menyertai : mual, muntah, sulit bernafas, keringat dingin.

g.Hati-hati pada pasien diabetes mellitus, kerap pasien tidak mengeluh nyeri pada dada akibat neuropati diabetic

Berikut perbedaan nyeri dada dan jantung dan non-jantung

- Jantung : Tegang tidak enak, tertekan, berat, mengencang / diperas, nyeri / pegal, menekan / menghancurkan.
- Non-Jantung : Tajam, seperti pisau, ditusuk, dijahit, ditimbulkan tekanan / posisi, terus-menerus sehabian.

Angina pada wanita dan pria :

- Wanita : Paling sering angina (terkadang pasien hanya bilang sesak padahal maksudnya nyeri dada).
- Pria : Paling sering langsung miocard infark → banyak yang sudden death.

2. Pemeriksaan Fisik

Tujuan dari pemeriksaan fisik adalah untuk mengidentifikasi faktor pencetus dan kondisi lain sebagai konsekuensi dari PJK. Hipertensi tak terkontrol, takikardi, anemis, tirotoksikosis, stenosis aorta berat (bising sistolik), dan kondisi lain, seperti penyakit paru. Dapat juga ditemukan retinopati hipertensi/diabetik.

Keadaan disfungsi ventrikel kiri/tanda-tanda gagal jantung (hipotensi, murmur dan gallop S3) menunjukkan prognosis yang buruk. Adanya bruit di karotis atau penyakit vaskuler perifer menunjukkan bahwa pasien memiliki kemungkinan juga penderita penyakit jantung koroner (PJK).

3. Laboratorium

Leukositosis/normal, anemia, gula darah tinggi/normal, dislipidemia, SGOT meningkat, jika cek enzim jantung maka meningkat.

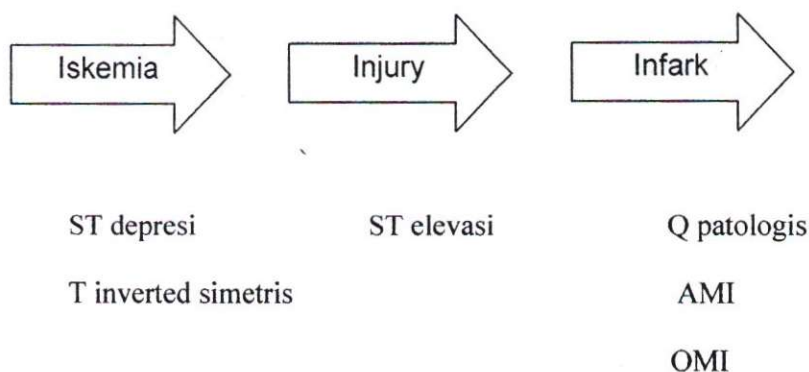
Tabel 2.2 Enzim Jantung Penanda Infark Miokardium

Enzim	Meningkat	Puncak	Normal
CK-MB	6 jam	24 jam	36-48 jam
GOT	6-8 jam	36-48 jam	48-96 jam
LDH	24 jam	48-72 jam	7-10 hari
Troponin T	3 jam	12-24 jam	7-10 hari
Troponin I	3 jam	12-24 jam	7-14 hari

4. Foto Dada : Kardiomegali, aortosklerosis, edema paru.

5. Pemeriksaan Jantung Non-invasif : EKG

1. Akut Koroner Sindrom : 1. STEMI → ST elevasi $\geq 2\text{mm}$ minimal pada 2 sandapan prekordial yang berdampingan atau $\geq 1\text{mm}$ pada 2 sandapan ekstremitas, LBBB baru atau diduga baru; ada evolusi EKG
2. NSTEMI → Normal, ST depresi $\geq 0,05\text{mV}$, T inverted simetris; ada evolusi EKG
3. UAP → Normal atau transient Angina Pektoris Stabil → iskemia, dapat kembali normal waktu nyeri hilang.



6. Pemeriksaan Invasif Menentukan Anatomi Koroner

- a. Arteriografi Koroner
- b. Ultrasound Intra Vaskular (IVUS)

Sumber: Majid (2007) yang telah dimodifikasi

Oleh karena itu setiap pasien dengan nyeri dada perlu dilakukan anamnesis yang teliti, penentuan faktor resiko, pemeriksaan jasmani dan EKG. Pada pasien dengan gejala angina pektoris ringan cukup dilakukan pemeriksaan non-invasif. Bila pasien dengan keluhan yang berat dan kemungkinan diperlukan tindakan revaskularisasi, maka tindakan angiografi sudah merupakan indikasi (Gray dkk, 2005).

Pada keadaan yang meragukan dapat dilakukan treadmill test. Treadmill test lebih sensitif dan spesifik dibandingkan dengan EKG istirahat dan merupakan test pilihan untuk mendeteksi pasien dengan kemungkinan angina pektoris dan pemeriksaannya yang mudah dan biayanya terjangkau. Pada pasien PJK, iskemia miokard direfleksikan dengan depresi segmen ST, yang sering terlihat pada lead dengan gelombang R tertinggi (biasanya V5) (Gray dkk, 2005).

Pemeriksaan alternatif lain yang dapat dilakukan adalah ekokardiografi dan teknik non-invasif penentuan kalsifikasi koroner dan anatomi koroner, *Computed Tomography*, *Magnetic Resonance Arteriography*, dengan sensitifitas dan spesifitas yang lebih tinggi. Di samping itu tes ini juga cocok untuk pasien yang tidak dapat

melakukan *exercise*, di mana dapat dilakukan uji latih dengan menggunakan obat *dipyridamole* atau *dobutamine* (Gray dkk, 2005).

2.1.2 Sindrom Koroner Akut

A. Definisi Sindrom Koroner Akut

Sindrom koroner akut (SKA) merupakan suatu istilah yang menggambarkan kumpulan gejala klinik yang ditandai dengan nyeri dada dan gejala lain yang disebabkan oleh penurunan aliran darah ke jantung, biasanya disebabkan oleh plak aterosklerotik. Sindrom koroner akut mencakup *unstable angina*, infark miokard, sampai kematian mendadak, dimana terjadi kerusakan otot jantung (Nurulita dkk, 2011).

B. Etiologi

Sindrom koroner akut (*acute coronary syndrome/ACS*) meliputi spektrum penyakit dari infark miokard akut (MI) sampai angina tak stabil (*unstable angina*). Sebelum era fibrinolitik, infark miokardium dibagi menjadi *Q-wave* dan *non Q-wave*. Pembagian ini berdasarkan evolusi gambaran elektrokardiogram (EKG) yang terjadi pada beberapa hari setelah serangan. Infark miokardium tipe *Q-wave* menggambarkan adanya infark transmural. Sedangkan infark *non Q-wave* menggambarkan infark yang terjadi hanya pada lapisan subendokardium. Pada saat ini, istilah yang dipakai adalah STEMI (*ST elevation myocardial infarction*), NSTEMI (*non ST elevation myocardial infarction*), dan angina pektoris tidak stabil penyebab utama penyakit ini adalah trombosis arteri koroner yang berakibat pada iskemi dan infark miokard. Derajat iskemik dan ukuran infark ditentukan oleh derajat dan lokasi trombosis (Fletcher, 2007; Myrtha, 2012).

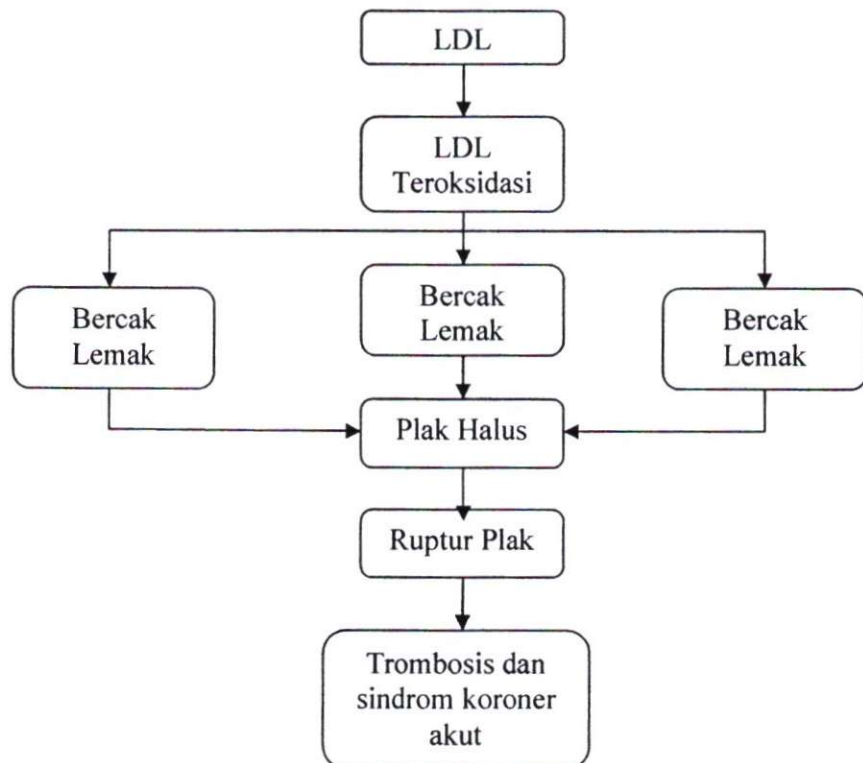
C. Epidemiologi

The American Heart Association (AHA) memperkirakan bahwa 13 juta orang di Amerika menderita SKA dan \pm 1 juta orang meninggal tiap tahunnya. Nielsen, dkk (2006) di Eropa melaporkan SKA menyerang 234 orang/100.000 penduduk/tahun pada kelompok umur 30 sampai 69 tahun, lebih sering pada pria (50-75%), dan 10% diantaranya meninggal setiap tahun. Di Indonesia, data dari Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) tahun 2005 menunjukkan kematian akibat penyakit kardiovaskuler menempati urutan pertama (16%) untuk umur di atas 40 tahun. Sindrom Koroner Akut selalu menempati urutan pertama di antara jenis penyakit jantung lainnya, merupakan penyakit terbanyak yang membutuhkan perawatan darurat segera di dunia, dan penyebab 80% kematian yang disebabkan penyakit jantung (Nurulita dkk, 2011).

D. Patofisiologi

Hampir semua kasus infark miokardium disebabkan oleh aterosklerosis arteri koroner. Pada saat ini, proses terjadinya plak aterosklerotik dipahami bukan proses sederhana karena penumpukan kolesterol, tetapi telah diketahui bahwa disfungsi endotel dan proses inflamasi juga berperan penting. Proses pembentukan plak dimulai dengan adanya disfungsi endotel karena faktor-faktor tertentu. Pada tingkat seluler, plak terbentuk karena adanya sinyal-sinyal yang menyebabkan sel darah, seperti monosit melekat ke lumen pembuluh darah sehingga kebanyakan plak aterosklerotik akan berkembang secara perlahan seiring berjalannya waktu. Kebanyakan akan tetap stabil tapi gejala muncul bila stenosis lumen mencapai 70-80%. Mayoritas kasus SKA terjadi karena ruptur plak aterosklerotik. Plak yang ruptur ini kebanyakan hanya menyumbat kurang dari 50% diameter lumen. Mengapa ada plak yang ruptur dan ada plak yang

tetap stabil belum diketahui secara pasti. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa inti lipid yang besar, kapsul fibrosa yang tipis, dan inflamasi dalam plak merupakan predisposisi untuk terjadinya ruptur. Setelah terjadi ruptur plak maupun erosi endotel, matriks subendotelial akan terpapar darah yang ada di sirkulasi. Hal ini menyebabkan adhesi trombosit yang diikuti aktivasi dan agregasi trombosit, selanjutnya terbentuk trombus yang akan bermanifestasi sebagai Sindrom Koroner Akut (Myrtha, 2012).



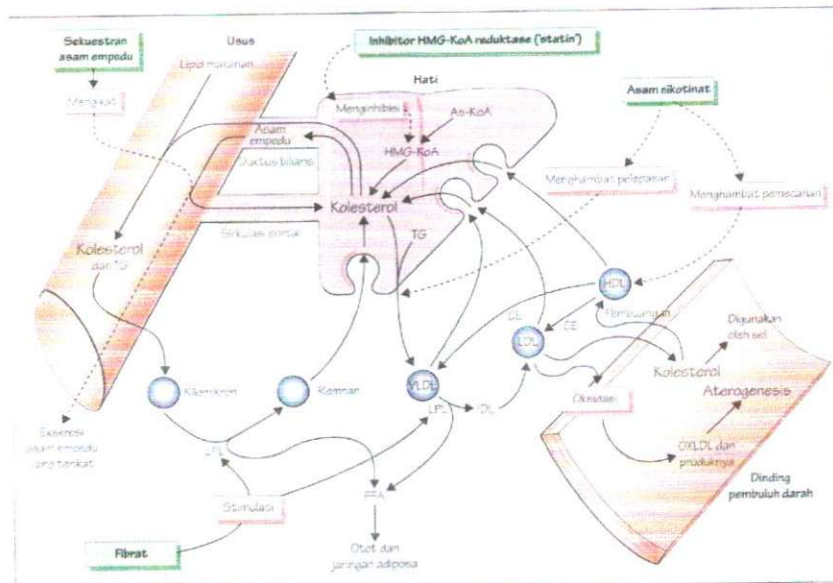
Gambar 2.6 Peran LDL Dalam Arteriosklerosis Hingga Terjadinya Sindrom Koroner Akut (dikutip dari Slyvia dan Lorraine,2006)

2.1.3 Lipid

A. Definisi Lipid

Semua sel membutuhkan lipid untuk mensintesis membran dan menyediakan energi. Lipid di transpor dalam darah sebagai lipoprotein. Partikel-partikel kecil ini terdiri dari suatu inti trigliserida dan ester kolesterol, yang dikelilingi oleh suatu selubung fosfolipid, kolesterol, dan protein yang disebut *apolipoprotein* atau *apoprotein* (Philip dan Jeremy, 2010).

Lipid ini meliputi : (1) Lemak netral, yang dikenal juga sebagai *Trigliserida*; (2) *Fosfolipid*; (3) *Kolesterol*; dan (4) beberapa lipid lain yang kurang penting. Secara kimia, sebagian lipid berasal dari trigliserida dan fosfolipid adalah *asam lemak*, yang hanya merupakan asam organik hidrokarbon rantai panjang. Rumus kimia asam lemak yang khas, yaitu asam palmitat. Walaupun kolesterol tidak mengandung asam lemak, inti sterolnya disintesis dari gugusan molekul asam lemak, sehingga kolesterol memiliki sifat fisik dan kimia dari zat lipid lainnya (Guyton dan Hall, 2008).



Gambar 2.7 Siklus Lipid (Dikutip dari Philip dan Jeremy, 2010)

Terdapat 2 jalur transpor lipid dalam tubuh. Jalur eksogen menghantarkan lipid yang dikonsumsi ke jaringan tubuh dan hati. Triglisericid dan kolesterol yang dikonsumsi bergabung dengan apoprotein yang berada di mukosa usus untuk membentuk kilomikron. Kilomikron ini masuk ke aliran darah melalui sistem limfatik, dan berikatan dengan endotel kapiler dalam otot dan jaringan adiposa. Di dalam otot dan jaringan adiposa tersebut, triglisericid terhidrolisis oleh enzim lipoprotein lipase (LPL), menghasilkan asam lemak yang memasuki jaringan. Hati mengambil kilomikron remnan residual. Kilomikron ini dipecah untuk membentuk kolesterol yang juga disintesis oleh hati. Enzim yang bekerja sebagai pembatas laju pembentukan kolesterol adalah *hidroksi-metilglutarilkoenzim A reduktase* (HMG-KoA reduktase). Hati membuat asam lemak untuk asam empedu dan komponen membran (Philip dan Jeremy, 2010).

Jalur endogen membentuk siklus lipid antara hati dan jaringan perifer. Hati membentuk lipoprotein yang berdensitas sangat rendah (VLDL), yang terutama terdiri dari triglisericid dan beberapa kolesterol/ triglisericid VLDL terhidrolisis oleh LPL, menghasilkan asam lemak untuk tubuh. Karena secara progresif terurai menjadi triglisericida, VLDL menjadi lipoprotein berdensitas rendah (IDL) dan kemudian lipoprotein berdensitas rendah (LDL), yang kehilangan seluruh apoproteinnya. Sebagian besar LDL, terutama yang mengandung kolesterol ester, diambil oleh hati. LDL sisanya berperan untuk mendistribusikan kolesterol ke jaringan perifer (Philip dan Jeremy, 2010).

Kolesterol dibuang dari jaringan oleh lipoprotein berdensitas tinggi (HDL), yang pada awalnya dibentuk oleh lipoprotein lainnya. HDL mengumpulkan kolesterol dari membran sel dan mengubahnya (sebagai ester kolesterol) menjadi VLDL, IDL dan LDL yang mengembalikannya ke hati (Philip dan Jeremy, 2010).

B. Profil Lipid

1) Kolesterol

Kolesterol terdapat dalam diet semua orang dan dapat di absorpsi dengan lambat dari saluran pencernaan ke dalam saluran limfe usus. Kolesterol sangat larut dalam lemak tetapi sangat sedikit larut dalam air. Kolesterol secara spesifik mampu membentuk ester dengan asam lemak. Hampir 70% dalam lipoprotein plasma memang dalam bentuk ester kolesterol (Guyton dan Hall, 2008)

2) Triglisericid

Triglisericida dapat dipakai dalam tubuh terutama untuk menyediakan energi bagi berbagai proses metabolik, suatu fungsi yang hampir sama dengan fungsi karbohidrat. Akan tetapi, beberapa lipid, terutama kolesterol, fosfolipid, dan sejumlah kecil triglisericida, dipakai untuk membentuk semua membran sel dan untuk melakukan fungsi-fungsi lainnya (Guyton dan Hall, 2008).

3) VLDL (*very low density lipoprotein*), LDL (*low density lipoprotein*), HDL (*high density lipoprotein*)

Lebih dari 95% seluruh lipid di dalam plasma berada dalam bentuk lipoprotein. Lipoprotein ini adalah partikel kecil, mengandung *triglisericida, kolesterol, fosfolipid, dan protein*. Konsentrasi total lipoprotein dalam plasma rata-rata sekitar 700 mg per 100 ml plasma, yaitu 700 mg/dl. Lipoprotein di klasifikasikan berdasarkan densitasnya :

- a. Lipoprotein yang berdensitas sangat rendah (*very low density lipoproteins*), yang mengandung konsentrasi triglisericida tinggi dan konsentrasi sedang kolesterol dan fosfolipid.
- b. Lipoprotein yang berdensitas rendah (*low-density lipoproteins*), yang berasal dari lipoprotein sedang dengan mengeluarkan

hampir semua trigliseridnya, dan menyebabkan konsentrasi kolesterol menjadi sangat tinggi dan konsentrasi fosfolipid menjadi cukup tinggi.

- c. Lipoprotein berdensitas tinggi (*high-density lipoproteins*), yang mengandung protein berkonsentrasi tinggi (sekitar 50%), dengan konsentrasi kolesterol dan fosfolipid yang jauh lebih kecil (Guyton dan Hall, 2008).

C. Dislipidemia

Dislipidemia adalah kelainan metabolisme lipid yang ditandai dengan peningkatan maupun penurunan fraksi lipid dalam plasma. Kelainan fraksi lipid yang paling utama adalah kenaikan kadar kolesterol total, kolesterol LDL, kenaikan kadar trigliserida serta penurunan kadar HDL. Dalam proses terjadinya aterosklerosis semuanya mempunyai peran yang penting dan sangat kaitannya satu dengan yang lain, sehingga tidak mungkin dibicarakan sendiri-sendiri. Ketiga-tiganya sekaligus dikenal sebagai Triad Lipid (Bahri Anwar, 2004). Klasifikasi fraksi lipid dapat dilihat pada tabel 3 :

Tabel 2.3 Kolesterol Total, Kolesterol LDL, Kolesterol HDL Dan Triglisericid Menurut NCEP ATP III 2001 (mg/dl).

Profil Lipid	Interpretasi
Kolesterol Total	
<200	Optimal
200-239	Diinginkan
>240	Tinggi
Kolesterol LDL	
<100	Optimal
100-129	Mendekati Optimal
130-159	Diinginkan
160-189	Tinggi
>190	Sangat Tinggi
Kolesterol HDL	
<40	Rendah
>60	Tinggi
Triglisericid	
<150	Optimal
150-199	Diinginkan
200-499	Tinggi
>500	Sangat Tinggi

Sumber: Sudoyo dkk (2010)

D. Klasifikasi Dislipidemia

1) Klasifikasi EAS (*European Atherosclerosis Society*)

Pada klasifikasi Berdasarkan EAS, dislipidemia dibagi 3 golongan, yaitu hiperkolesterolemia yang merujuk pada peningkatan kolesterol total, Hipertriglisericidemia yang merujuk nilai triglisericida plasma yang meninggi dan campuran keduanya seperti dapat dilihat pada tabel 4 :

Tabel 2.4 Klasifikasi Dislipidemia berdasarkan EAS

<i>Klasifikasi</i>	<i>Peningkatan</i>	
	<i>Lipoprotein</i>	<i>Lipid Plasma</i>
Hiperkolesterolemia	LDL	<i>Kolesterol > 240 mg/dl</i>
Dislipidemia campuran (Kombinasi)	LDL + VLDL	Trigliserida > 200 mg/dl + <i>Kolesterol > 240 mg/dl</i>
Hipertrigliseridemia	VLDL	Trigliserida > 200 mg/dl

Sumber: European Atherosclerosis Society (EAS)

2) Klasifikasi WHO (World Health Organization)

Klasifikasi WHO didasarkan pada modifikasi klasifikasi Fredricson, yaitu berdasarkan pada pengukuran kolesterol total, trigliserida, dan subkelas lipoprotein dapat dilihat pada tabel 6 :

Tabel 2.5 Klasifikasi Dislipidemia Berdasarkan Kriteria WHO.

Fredricson	Klasifikasi generik	Klasifikasi Terapeutik	Peningkatan Lipoprotein
I	Dislipidemia eksogen	Hipertrigliseridemia Eksogen	Kilomikron
Iia	Hiperkolesterolemia	Hiperkolesterolemia	LDL
Iib	Dislipidemia Kombinasi	Hiperkolesterolemia Endogen + Dislipidemia Kombinasi	LDL + VLDL
III	Dislipidemia remnant	Hipertrigliseridemia	Partikel – partikel remnant (Beta VLDL)
IV	Dislipidemia Endogen	Endogen	VLDL
V	Dislipidemia campuran	Hipertrigliseridemia Endogen	VLDL + Kilomikron

Sumber: WHO 2004

3) Klasifikasi AACE (American Association of Clinical Endocrinologists)

Tabel 2.6 Kolesterol Total, Kolesterol LDL, Kolesterol HDL Dan Triglisierid Menurut AACE

Lipid	Optimal/near-optimal	Borderline	High-risk/very high-risk
Total Kolesterol, mg/dL	<200	200-239	≥240
HDL-C, mg/dL	≥60 (negative risk faktor)	40-59 (men) 50-59 (women)	<40 (men) <50 (women)
LDL-C, mg/dL	<100 (100-129 near-optimal)	130-159	160-189 high ≥190 very high
Triglisierid, mg/dL	<150	150-199	200-433

Sumber : AACE Guidelines

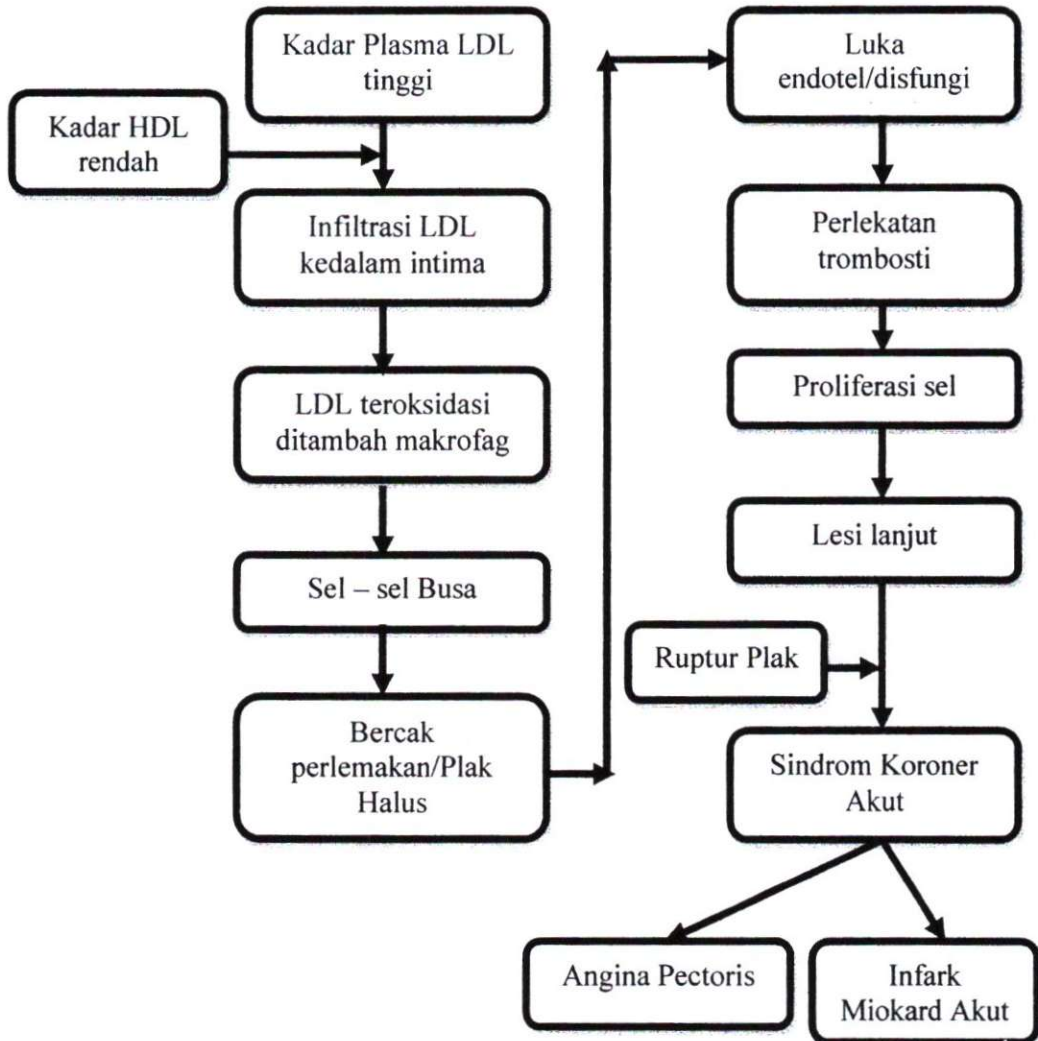
E. Hubungan Profil Lipid dengan Sindrom Koroner Akut

Modifikasi lipid serum setelah ACS telah diakui selama setidaknya 50 tahun. Termasuk pengurangan total kolesterol (TC), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), dan high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) di kisaran 10% sampai 20%, dengan peningkatan timbal balik dalam trigliserida mendekati 20% sampai 30%. Peningkatan trigliserid ini diakibat oleh cedera miokard dan nekrosis memfasilitasi adrenergic sebagai mediasi adiposit lipolisis yang menyebabkan mobilisasi asam lemak bebas, meningkatkan sekresi VLDL hati, elevasi trigliserida (TG), dan perubahan dalam komposisi partikel LDL dan HDL. Perubahan ini diyakini mulai setelah 24 jam setelah serangan dan akan bertahan hingga beberapa bulan (Miller, 2008).

Berdasarkan Penelitian Khan dkk (2004), terjadi penurunan lipid serum pada pasien Infark Miokard Akut. Hal ini dapat berhubungan dengan modifikasi diet atau karena perubahan metabolik selama krisis akut.

Berbeda dengan penelitian yang dilakukan oleh Pitt et al menunjukkan bahwa tingkat lipid tetap relatif stabil selama awal 96 jam setelah ACS berdasarkan data dari LUNAR (Limiting Undertreatment of lipids in ACS with Rosuvastatin) (Pitt, Loscalzo dan Raichlen, 2008).

2.2 Kerangka Teori



Gambar 2.8 Kerangka Konsep

Sumber : Anwar (2004), Sylvia dan Lorraine (2006)

BAB III

METODE PENELITIAN

3.1. Jenis Penelitian

Jenis penelitian yang digunakan adalah penelitian deskriptif untuk mengetahui gambaran profil lipid pasien pasca serangan jantung di RSUD Palembang Bari.

3.2. Waktu dan Lokasi Penelitian

3.2.1. Tempat Penelitian

Penelitian dilaksanakan di Rumah Sakit Umum Daerah Bari Palembang, pemilihan lokasi ini dikarenakan belum ada data serta penelitian mengenai gambaran profil lipid pasien pasca terjadinya serangan jantung.

3.2.2. Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan Desember 2013 – Februari tahun 2014.

3.3. Populasi dan sampel Penelitian

3.3.1. Populasi

3.3.1.1. Populasi Target

Populasi target pada penelitian ini adalah seluruh pasien terkena serangan jantung yang rawat inap di Rumah Sakit

Umum Daerah Palembang Bari periode 1 Januari 2009 – Desember 2013.

3.3.1.2. Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau pada penelitian ini adalah seluruh pasien yang terkena serangan jantung dengan hasil pemeriksaan Laboratorium di Rumah Sakit Umum Daerah Palembang Bari periode 1 Januari 2009 – Desember 2013.

3.3.2. Sampel Penelitian

Berdasarkan penelitian pendahuluan, sampel berjumlah kurang dari 100. Apabila subjeknya kurang dari 100 orang, maka seluruhnya dijadikan sampel (Arikunto, 2006).

3.3.3. Kriteria Inklusi dan Eksklusi

3.3.3.1. Kriteria inklusi :

Kriteria inklusi dalam penelitian ini adalah :

1. Pasien pasca serangan jantung yang telah di diagnosa dokter di RSUD Bari Palembang.
2. Pasien dengan serangan Angina Pectoris (Stabil/Tidak Stabil).
3. Pasien dengan serangan Infark Miokard Akut.
4. Pasien yang ada hasil pemeriksaan Laboratorium (Profil Lipid berupa Triglisericid, total kolesterol, LDL dan HDL) di rekam medik.
5. Pasien dengan Pemeriksaan lipid dibawah 24 jam setelah datang ke RSUD Bari Palembang.

3.3.3.2. Kriteria Eksklusi :

1. Pasien serangan Gagal Jantung

3.4. Variabel Penelitian

Variabel dalam penelitian ini adalah :

Variabel tunggal dalam penelitian ini adalah profil lipid pada pasien dengan serangan jantung :

1. Total Kolesterol
2. HDL (high density lipoprotein)
3. LDL (low density lipoprotein)
4. Trigliserida

3.5. Definisi Operasional

3.5.1. Total Kolesterol

- a. Definisi

Kadar Total kolesterol dalam darah pada pasien rawat inap pasca serangan jantung termasuk Angina Pectoris dan Infark Miokard Akut di RSUD Palembang Bari Periode 1 Januari 2009 – Desember 2013

- b. Alat ukur

Data rekam medik di RSUD Bari Palembang

- c. Cara Ukur

Self Assesment

- d. Hasil Ukur

mg/dL

- e. Skala Ukur

Rasio

3.5.2. HDL (high density lipoprotein)

- a. Definisi

Kadar HDL dalam darah pada pasien rawat inap pasca serangan Jantung termasuk Angina Pektoris dan Infark Miokard Akut di RSUD Palembang Bari Periode 1 Januari 2009-Desember 2013

b. Alat ukur

Data rekam medik di RSUD Bari Palembang

c. Cara Ukur

Self Assesment

d. Hasil Ukur

mg/dL

e. Skala Ukur

Rasio

3.5.3. LDL (low density lipoprotein)

a. Definisi

Kadar LDL dalam darah pada pasien rawat inap pasca serangan jantung termasuk Angina Pektoris dan Infark Miokard Akut di RSUD Palembang Bari Periode 1 Januari 2009-Desember 2013

b. Alat ukur

Data rekam medik di RSUD Bari Palembang

c. Cara Ukur

Self Assesment

d. Hasil Ukur

mg/dL

e. Skala Ukur

Rasio

3.5.4. Triglisericid

a. Definisi

Kadar Triglisericid dalam darah pada pasien rawat inap pasca Serangan jantung termasuk Angina Pectoris dan Infark Miokard Akut di RSUD Palembang Bari Periode 1 Januari 2009-Desember 2013

b. Alat ukur

Data rekam medik di RSUD Bari Palembang

c. Cara Ukur

Self Assesment

f. Hasil Ukur

mg/dL

g. Skala Ukur

Rasio

3.6. Cara Pengumpulan Data

Data penelitian ini merupakan data sekunder yang dikumpulkan dari rekam medik terhadap semua pasien rawat inap pasca serangan jantung di RSUD Palembang Bari periode 1 Januari 2009 – Desember 2013.

1. Data dikumpulkan dari periode 1 Januari 2009 - Desember 2013
2. Data dipisahkan berdasarkan kriteria Inklusi dan kriteria Eksklusi
3. Data Profil lipid kriteria Inklusi dicatat

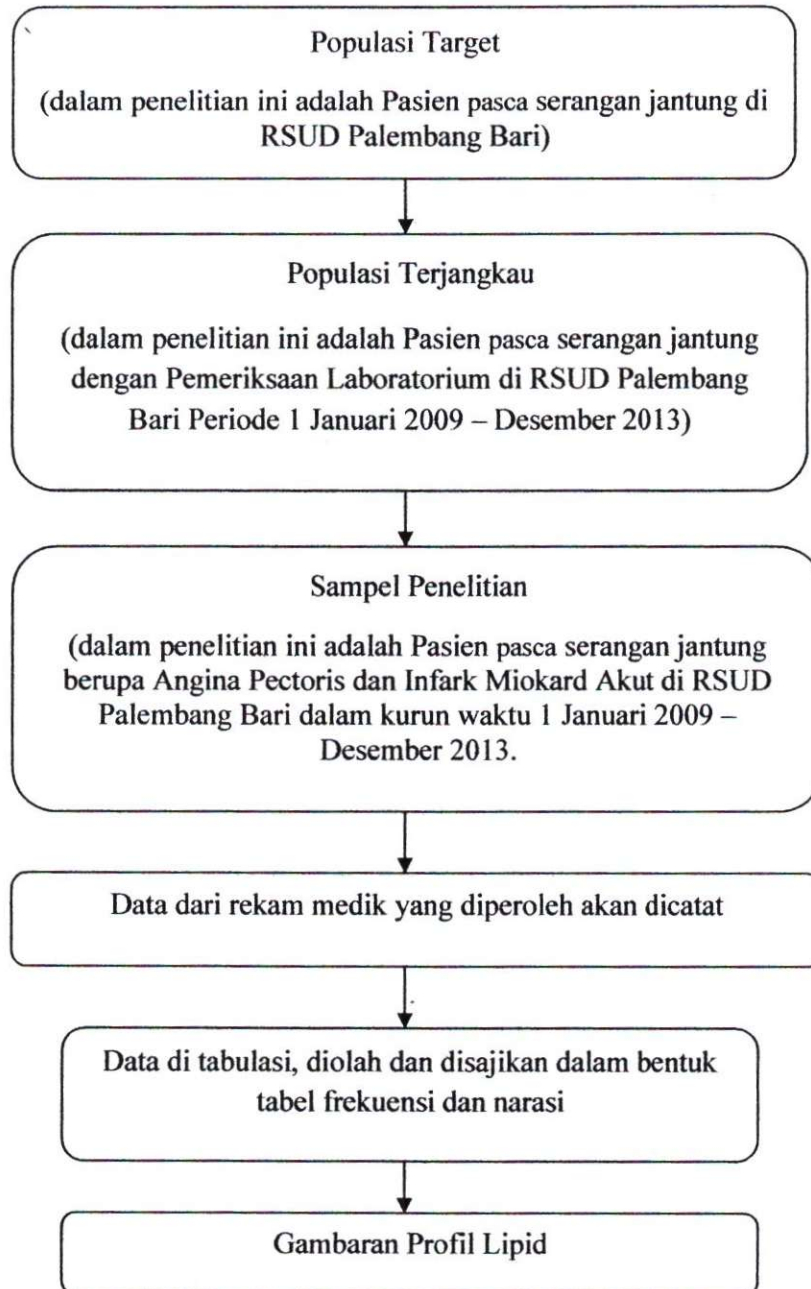
3.7. Metode Teknis Analisis Data

Data yang telah dikumpulkan maka peneliti akan melakukan analisa data sehingga data tersebut dapat menunjukkan gambaran profil lipid. Adapun data dianalisis dengan menggunakan *SPSS*.

Langkah awal adalah melakukan penyuntingan (editing) terhadap data yang ada dengan kriteria inklusi dan kriteria eksklusi . Apabila ternyata tidak

ada data yang dirasakan kurang (data lengkap/siap), selanjutnya dilakukan entri ke dalam komputer. Pembersihan data (Cleaning) terhadap data-data yang tidak wajar dan dicek kebenarannya pada rekapitulasi data yang telah dikumpulkan.

3.8. Alur Penelitian



Gambar 8. Diagram Alur Penelitian Gambaran Profil lipid pasca serangan jantung RSUD Palembang Bari

BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN

Dari penelitian yang telah dilakukan di bagian rekam medik RSUD Palembang BARI diperoleh data dari periode 1 Januari 2009 sampai dengan 31 Desember 2013 sebanyak 54 serangan jantung berupa Angina Pectoris dan Infark Miokard Akut.

Dari data tersebut dilakukan penelitian terhadap 15 kasus yang masuk dalam kriteria inklusi dan 39 kasus yang masuk dalam kriteria eksklusif. Kemudian dilakukan pengumpulan data mengenai profil lipid seperti Trigliserid, Total kolesterol, LDL dan HDL berdasarkan data rekam medik. Hasil profil lipid diklasifikasikan menggunakan *American Association of Clinical Endocrinologists Guidelines* dan disajikan dalam tabel.

4.1 Hasil

4.1.1 Karakteristik Subjek Penelitian

A. Distribusi Populasi Berdasarkan Jenis Kelamin

Dari 15 orang subjek penelitian, jumlah penderita jenis kelamin laki-laki sebanyak 12 orang (80 %) dan perempuan berjumlah 3 orang (20%). (Tabel 4.1)

Tabel 4.1 Distribusi Subjek Penelitian Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Frekuensi	Persentase
Laki-laki	12	80 %
Perempuan	3	20 %
Total	15	100 %

4.1.2 Gambaran Profil Lipid

A. Triglisericid

Telah dilakukan pengklasifikasian terhadap profil lipid triglisericid untuk mengetahui gambaran triglisericid dari 15 kasus yang didata dari rekam medik.(tabel 4.2)

Tabel 4.2 Gambaran Profil Lipid Triglisericid Pasca Serangan Jantung

Triglisericid	Frekuensi (n=15)	Persentase
Optimal (<150 mg/dL)	9	60 %
<i>Borderline</i> (150-199 mg/dL)	5	33.33 %
Resiko Tinggi (200-499 mg/dL)	1	6.67 %
Resiko Sangat Tinggi (\geq 500 mg/dL)	0	0 %

Dari tabel 4.2 di dapatkan kasus dengan gambaran triglisericid optimal sebanyak 9 kasus (9 laki-laki) dengan 4 diantaranya berupa serangan IMA, 4 Angina Pectoris Tidak Stabil dan 4 Angina Pectoris Stabil. Kasus dengan gambaran *borderline* sebanyak 5 kasus (2 laki-laki dan 3 perempuan) dengan 1 IMA,1 Angina Pectoris Tidak Stabil dan 3 kasus Angina Pectoris Stabil, sedangkan kasus dengan gambaran resiko tinggi sebanyak 1 kasus (1 laki-laki dan 1 perempuan) berupa 1 IMA. Didapatkan nilai triglisericid minimum 63 mg/dL dan nilai maksimum 247 mg/dL serta mean 127.20 ± 13.86 mg/dL.

B. Total Kolesterol

Telah dilakukan pengklasifikasian terhadap profil lipid Total Kolesterol untuk mengetahui gambaran Total Kolesterol dari 15 kasus yang didata dari rekam medik.(tabel 4.3)

Tabel 4.3 Gambaran Profil Lipid Total Kolesterol Pasca Serangan Jantung

Total Kolesterol	Frekuensi (n=15)	Persentase
Optimal (<200 mg/dL)	11	73.3%
<i>Borderline</i> (200-239 mg/dL)	3	20 %
Resiko Tinggi (\geq 240 mg/dL)	1	6.7 %

Dari tabel 4.3 di dapatkan kasus dengan gambaran kolesterol total optimal sebanyak 11 (11 Laki-laki) kasus dengan 5 diantaranya berupa serangan IMA, 3 Angina Pectoris Tidak Stabil dan 3 Angina Pectoris Stabil. Kasus dengan gambaran *borderline* sebanyak 3 kasus (1 laki-laki dan 2 perempuan) dengan 1 IMA dan 2 kasus Angina Pectoris Stabil, sedangkan kasus dengan gambaran resiko tinggi sebanyak 1 kasus (1 perempuan) berupa 1 Angina Pectoris Stabil. Didapatkan nilai total kolesterol minimum 70 mg/dL dan maksimum 263 mg/dL dan Mean 168.53 ± 14.29 mg/dL.

C. LDL (*low-density lipoprotein*)

Telah dilakukan pengklasifikasian terhadap profil lipid LDL (*low-density lipoprotein*) untuk mengetahui gambaran LDL (*low-density lipoprotein*) dari 15 kasus yang didata dari rekam medik.(tabel 4.4)

Tabel 4.4 Gambaran Profil Lipid LDL Pasca Serangan Jantung

LDL	Frekuensi (n=15)	Persentase
Optimal (<100 mg/dL)	6	40 %
Mendekati Optimal (100-129 mg/dL)	4	26.7 %
Borderline (130-159 mg/dL)	4	26.7 %
Resiko Tinggi (160-189 mg/dL)	1	6.6 %
Resiko Sangat Tinggi (\geq 190 mg/dL)	0	0 %

Dari tabel 4.4 di dapatkan kasus dengan gambaran LDL (*low-density lipoprotein*) optimal sebanyak 6 kasus (6 laki-laki) dengan 3 diantaranya berupa kasus IMA, 1 Angina Pectoris Tidak Stabil dan 2 Angina Pectoris Stabil. kasus dengan gambaran mendekati optimal sebanyak 4 kasus (3 laki-laki dan 1 perempuan) dengan 1 IMA, 1 Angina Pectoris Tidak Stabil dan 2 kasus Angina Pectoris Stabil, sedangkan kasus dengan gambaran *borderline* sebanyak 4 kasus (3 laki-laki dan 1 perempuan) berupa 1 IMA, 1 Angina Pectoris Tidak Stabil dan 2 Angina Pectoris Stabil dan kasus dengan gambaran resiko tinggi sebanyak 1 kasus berupa Angina Pectoris Stabil. Didapatkan nilai LDL (*low-density lipoprotein*) minimum 32 mg/dL dan maksimum 168 mg/dL dan Mean 100.95 ± 10.21 mg/dL.

D. HDL (*high-density lipoprotein*)

Telah dilakukan pengklasifikasian terhadap profil lipid HDL (*high-density lipoprotein*) untuk mengetahui gambaran HDL (*high-density lipoprotein*) dari 15 kasus yang didata dari rekam medik.(tabel 4.5)

Tabel 4.5 Gambaran Profil Lipid HDL Pasca Serangan Jantung

HDL	Frekuensi (n=15)	Persentase
Rendah/Resiko Tinggi Laki-laki (<40 mg/dL) Perempuan (<50 mg/dL)	7	46.7 %
Borderline Laki-laki (40-59 mg/dL) Perempuan (50-59 mg/dL)	8	53.3 %
Optimal (≥ 60 mg/dL)	0	0 %

Dari tabel 4.5 di dapatkan kasus dengan gambaran HDL (*high-density lipoprotein*) rendah/resiko tinggi sebanyak 7 kasus (6 laki-laki dan 1 perempuan) dengan 4 diantaranya berupa kasus IMA, 1 Angina Pectoris Tidak Stabil dan 2 Angina Pectoris Stabil. Kasus dengan gambaran *borderline* sebanyak 8 kasus (6 laki-laki dan 2 perempuan) dengan 2 IMA, 2 Angina Pectoris Tidak Stabil dan 4 kasus Angina Pectoris Stabil. Didapatkan nilai HDL (*high-density lipoprotein*) minimum 12 mg/dL dan maksimum 58 mg/dL dan Mean 37.77 ± 3.98 mg/dL.

4.2 Pembahasan

Distribusi penderita serangan jantung dalam penelitian ini berdasarkan jenis kelamin sebagaimana yang terlihat pada tabel 4.1 diatas memiliki perbedaan yang signifikan antara laki-laki (12 orang atau 80%) dan perempuan (3 orang atau 20%), hasil ini sesuai dengan pernyataan Anwar (2004) yang menyebutkan laki-laki mempunyai faktor resiko penyakit jantung koroner 2-3x lebih besar dari pada wanita dan Rahajoe (2007) yang menyatakan bahwa hormone esterogen berperan melindungi wanita dari penyakit jantung koroner karena esterogen berperan dalam pengaturan metabolisme seperti

lipid, petanda inflamasi, sistim trombotik dan vasodilatasi reseptor alpha dan beta. Oleh karena itu, kejadian penyakit jantung koroner lebih banyak dialami oleh laki-laki, tetapi tidak terdapat perbedaan apabila wanita sudah memasuki menopause.

Berdasarkan data diatas yang tertera pada tabel 4.2, gambaran trigliserid pasca serangan jantung menunjukkan gambaran trigliserid yang optimal atau <150 mg/dL sebanyak 9 kasus (60%) sedangkan, gambaran *borderline* dalam rentang 150-199 mg/dL sebanyak 4 kasus (26.7%) dan trigliserid tinggi dalam rentang 200-499 m/dL sebanyak 2 kasus (13%). Dari 15 serangan, didapatkan mean 127.20 ± 13.86 mg/dL (optimal) dan hanya 2 kasus yang memiliki trigliserid yang tinggi, Hasil ini sesuai dengan pernyataan Anwar (2004) menunjukkan bahwa trigliserid tidak berpengaruh besar terhadap terjadinya komplikasi kardiovaskuler karena trigliserid tidak berperan dalam aterosklerosis dan akan disimpan didalam hati, otot dan jaringan adiposa.

Dari tabel 4.3 diatas didapatkan gambaran total kolesterol pasca serangan jantung gambaran optimal atau kurang dari 200 mg/dL sebanyak 11 kasus (73.3%). Gambaran *borderline* atau 200-249 mg/dL sebanyak 3 kasus (20%) dan gambaran total kolesterol tinggi atau ≥ 240 mg/dL sebanyak 1 kasus (6.7%). Dari 15 kasus didapatkan mean 168.56 ± 14.29 mg/dL (optimal) untuk gambaran total kolesterol. Hasil ini berbeda dengan penelitian Kumar dkk (2009) yang mendapatkan total kolesterol yang tinggi, hal ini mungkin disebabkan karena jumlah sampel yang didapatkan terlalu sedikit dan gambaran profil lipid yang mungkin sudah berubah dikarenakan diet lipid ataupun pemberian obat yang menurunkan profil lipid.

Dari tabel 4.4 diatas didapatkan LDL (*low-density lipoprotein*) pasca serangan jantung dengan gambaran optimal LDL (*low-density lipoprotein*) atau <100 mg/dL sebanyak 6 serangan (40%). Gambaran mendekati optimal atau 100-129 mg/dL sebanyak 4 kasus (26.7%), gambaran *borderline* atau 130-159 mg/dL sebanyak 4 kasus (26.7%),

dan gambaran Risiko tinggi atau 160-189 mg/dL (6.6%) sebanyak 1 kasus. Berdasarkan hasil dari table 4.4 didapatkan LDL (*low-density lipoprotein*) dengan mean 100 ± 10.12 mg/dL (mendekati optimal). Menurut Philip dan Jeremy (2010), LDL (*low-density lipoprotein*) merupakan salah satu faktor mayor dalam penyakit jantung koroner, karena LDL (*low-density lipoprotein*) yang teroksidasi didalam tunika intima akan mempunyai sifat kemotaksis yang menarik monotsit dari sirkulasi kedalam tunika intima, sehingga makrophag akan membentuk sel busa yang nantinya akan menjadi *fatty freak*. *Fatty freak* ini mempunyai *fibrous cap* yang bisa ruptur dan menyebabkan serangan jantung. Hal ini menunjukkan bahwa LDL (*low-density lipoprotein*) sebagai faktor resiko dan tidak secara langsung menyebabkan terjadinya serangan jantung, serta dengan hasil ini pun menunjukkan bahwa kadar profil LDL (*low-density lipoprotein*) optimal dapat mengalami serangan jantung. Kemungkinan terdapat faktor resiko lain dalam terjadinya serangan jantung selain LDL (*low-density lipoprotein*).

Dari tabel 4.5 diatas didapatkan HDL (*high-density lipoprotein*) pasca serangan jantung dengan gambaran rendah (resiko tinggi) atau <40 mg/dL untuk laki –laki dan <50 mg/dL untuk perempuan (46.7%) sebanyak 7 kasus, gambaran *borderline* atau 40-59 mg/dL untuk laki-laki dan 50-59 mg/dL untuk perempuan (53.3%) sebanyak 8 kasus, sedangkan gambaran optimal atau ≥ 60 mg/dL tidak temukan. Hasil ini menunjukkan bahwa semua kasus tidak ada yang menunjukkan gambaran HDL (*high-density lipoprotein*) yang optimal. Menurut Tuminah (2009) HDL (*high-density lipoprotein*) berperan sebagai zat pelindung terhadap aterosklerosis, dimana HDL (*high-density lipoprotein*) mempunyai sifat protektif terhadap produksi sitokin, oksidasi lipid, peningkatan kolesterol serta membalikkan transport kolesterol. Gambaran HDL (*high-density lipoprotein*) dengan mean 37.77 ± 3.98 mg/dL (rendah/resiko tinggi),

Gambaran ini sesuai dengan penelitian Khan (2004) yang mendapatkan nilai mean HDL (high-density lipoprotein) secara signifikan menurun dan telah didapatkan kasus dengan tingkat HDL rendah memiliki kejadian (infark miokard akut) IMA dan kematian penyakit jantung koroner (PJK).

Kekurangan pada penelitian ini terdapat pada jumlah sampel yang sedikit, yaitu sebanyak 52 pasien dan hanya 15 pasien yang dapat dijadikan sampel. Karena data yang ada di rekam medik kurang lengkap sehingga tidak bisa menggambarkan profil lipid sebenarnya.

BAB V

KESIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Dari penelitian dan pembahasan terhadap 15 kasus serangan jantung di RSUD Palembang Bari periode 1 Januari 2009 sampai Desember 2013 diperoleh kesimpulan :

1. Jenis kelamin laki-laki lebih sering mengalami serangan jantung (Infark Miokard Akut, Angina Pecktoris Stabil dan Angina Pectoris Tidak Tabil) dari pada perempuan.
2. Gambaran profil lipid trigliserid pasca serangan jantung rata-rata memiliki kadar optimal (Mean 127.20 ± 13.86 mg/dL).
3. Gambaran profil lipid total kolesterol pasca serangan jantung rata-rata memiliki kadar optimal (Mean 168.53 ± 14.29 mg/dL)
4. Gambaran profil LDL (*low-density lipoprotein*) pasca serangan jantung rata-rata memiliki kadar mendekati optimal (Mean 100.95 ± 10.21 mg/dL).
5. Gambaran profil HDL (*high-density lipoprotein*) pasca serangan jantung rata-rata memiliki kadar rendah/resiko tinggi (Mean 37.77 ± 3.98 mg/dL).

5.2 Saran

1. Bagi RSUD Palembang Bari

Diharapkan kepada institusi kesehatan RSUD Palembang Bari khususnya bagian rekam medik untuk mempertahankan dan meningkatkan kelengkapan rekam medik. Karena indikator mutu pelayanan rumah sakit salah satunya adalah kelengkapan dari rekam medik

2. Bagi Peneliti lain

Dapat dilakukan penelitian lanjutan mengenai profil lipid pada serangan jantung dengan desain berbeda, jumlah sampel yang lebih banyak serta mencari faktor resiko lain yang menyebabkan serangan jantung.

3. Bagi Masyarakat

Bagi Masyarakat diharapkan untuk mengontrol profil lipid agar dapat mencegah terjadinya serangan jantung.

DAFTAR PUSTAKA

- ACC/AHA, 2007. Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/ Non–ST-Elevation Myocardial Infarction-Executive Summary. *J Am Coll Cardiol*, 2007; 50:652-726
- Al Aqeel A, Mojiminiyi OA, Al Dashti R, Al Ozairi ES. Differences in physician compliance with guideline on lipid profile determination within 24 h after acute myocardial infarction. *Med Princ Pract*. 2005;14:41–5.
- Alwi, I. 2010. Stratifikasi Risiko Penyakit jantung Koroner pada pasien Dislipidemia. *Majalah Kedokteran Indonesia (Majalah)*, 6 Juni 2010.
- Anwar, B. 2004. Faktor Resiko Penyakit Jantung Koroner. Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara [Versi elektronik]. e-USU Repository Guyton
- Arikunto, S. 2006. *Prosedur Penelitian Suatu Pendekatan Praktik*. PT.Rineka cipa. Jakarta: Indonesia. Hal. 134
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC), 2013. Heart Disease Facts, (<http://www.cdc.gov/heartdisease/facts.htm>), diakses 22 Desember 2013.
- Chandra, T. 2007. Perbedaan Profil Lipid Remaja Dengan Orang Tua Berpenyakit Jantung Koroner Dan Bukan Jantung Koroner. Tesis, Jurusan Kedokteran
- Departemen Kesehatan, 2001. *Survei Kesehatan Nasional. Laporan Departemen Kesehatan RI*. Jakarta.
- Departemen Kesehatan. 2006. *Pharmaceutical Care untuk Pasien Penyakit Jantung Koroner: Fokus Sindrom Koroner Akut* (<http://www.binfar.kemkes.go.id/bmsimages/1361351516.pdf>), diakses 7 November 2013
- Dewayani, R. 2007. Penyakit Jantung Koroner Pada “Chronic Kidney Disease”. *Jurnal Kardiologi Indonesia*. Vol. 28 No. 5 28:387-395
- Fletcher, G. 2007. *Sindrom Koroner Akut*. Terjemahan oleh : Diana Lyrawati.
- Gray dkk. 2005. *Penyakit Jantung Koroner. Lecture Notes Kardiologi (4th ed.)*. Jakarta: Penerbit Erlangga.

- Hariadi dan Arsa R. 2005. Hubungan Obesitas dengan beberapa factor risiko Penyakit Jantung Koroner di Laboratorium Klinik Prodia. Makassar.
- Irawan, B., Sja'bani, M., Astoni, M.A. 2005. Hyperhomocysteinemia as risk for coronary heart disease, *Journal Kedokteran Brawijaya*, Vol XXI, No.3
- Khan dkk. 2004. Lipid Profile of Patients with Acute Myocardial Infarction and its Correlation with Systemic Inflammation. Vol VIII hal.1-7.
- Lehto, S., Palomaki, P., dan Miettinen, H. 1993. Serum cholesterol and high density lipoprotein cholesterol distributions in patients with acute myocardial infarction and in the general population of Kuopio province, eastern Finland. *J Intern Med.* 1993;233:179–85.
- Li dkk. Apparent protective effect of high density lipoprotein against coronary heart disease in the elderly. *Chin Med J.* 2004;117:511–5.
- Kumar dkk. Cardiovascular risk factors in elderly normolipidemic acute myocardial infarct patients-a case controlled study from India. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.* 2009;40:581–92.
- Majid, A. (2007). Penyakit Jantung Koroner: Patofisiologi, Pencegahan dan Pengobatan Terkini. Pidato Pengukuhan Guru Besar Tetap Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara [Versi elektronik]. Diakses 14 November 2013 dari repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/705/1/08E00124.pdf
- Miller, M. 2008. Lipid Levels in the Post-Acute Coronary Syndrome Setting. *Journal of the American collage of cardiology.* Vol.52 No.15
- Myrtha, R. 2012. Patofisiologi Sindrom Koroner Akut. *Cermin Dunia Kedokteran (Majalah)* vol.39 no.4 hal. 161-164.
- Nigam, P.K., Narain V.S., dan M. Hasan,2004. Serum Lipid Profile In Patients With Acute Myocardial Infark. *Indian Journal of Clinical Biochemistry:* 19: 67-70.
- Nurulita, A., Uleng B dan Mansyur Arif. Perbandingan Kadar Apolipoprotein B dan Fraksi Lipid Sebagai Faktor Resiko Sindrom Koroner Akut. *JST Kesehatan.* Vol. 1 No1: 94-100
- Philip I.A., Jeremy P.T. 2010. Ward. At a Glance : Sistem Kardiovaskular (Edisi ke-3). Terjemahan oleh : Juwalita Surapsari, Jakarta : Penerbit Erlangga

- Pitt B, Loscalzo J, Yċas J, Raichlen JS. 2008. Lipid Levels After Acute Coronary Syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 1440 –5.
- Rahajoe, A.U. 2007. Penyakit Jantung Pada Perempuan. *Jurnal Kardiologi Indonesia*. Vol. 28 No.3
- Rahmawansa, S.S. 2009. Dislipidemia Sebagai Faktor Resiko Utama Penyakit Jantung Koroner. *Cermin Dunia Kedokteran (Majalah)*, Juni 2009 hal. 181-184.
- Robbin, Kumar dan Cotran. 2007. Buku Ajar Patologi (Edisi ke-7 volume ke-2). Terjemahan oleh: Pendit, B.U., Jakarta: EGC Indonesia
- Sudoyo, A.W., Setiyohadi, B., Alwi, I., K.M, Simadibrata, Setiati S. 2010. Buku ajar Ilmu Penyakit Dalam (Edisi ke-5 Jilid ke-3). Jakarta : InternaPublishing
- Sylvia, A.P., Lorraine M.W. 2006. Patofisiologi – konsep klinis proses-proses penyakit, Edisi 4. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC 578-581
- Tuminah, S. 2009. Peran Kolesterol HDL Terhadap Penyakit Kardiovaskuler dan Diabetes Melitus. *Gizi Indon*: 32(1):69-76
- World Health Organization, 2013. Cardiovascular diseases (CVDs) , (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/index.htm>), diakses 7 November 2013

Serangan Jantung RSUD Palembang Bari

Periode 1 Januari 2009 – Desember 2013

No	Jenis Kelamin	Trigliserid	Total Kolesterol	LDL	HDL
1	<i>Laki-Laki</i>	178	188	138.7	13.7
2	<i>Perempuan</i>	163	212	168	12
3	<i>Laki-Laki</i>	85	129	56	56
4	<i>Laki-Laki</i>	163	184	98.5	53
5	<i>Perempuan</i>	176	230	137	58
6	<i>Laki-Laki</i>	88	70	32	22
7	<i>Laki-Laki</i>	247	213	121	42.5
8	<i>Laki-Laki</i>	131	186	117	43
9	<i>Laki-Laki</i>	67	81	43	25
10	<i>Laki-Laki</i>	100	199	133	38.4
11	<i>Laki-Laki</i>	63	140	83	44
12	<i>Laki-Laki</i>	66	110	75	22
13	<i>Perempuan</i>	157	263	120	51
14	<i>Laki-Laki</i>	140	186	123	35
15	<i>Laki-Laki</i>	84	137	69	51

Jumlah : 15 Orang

Laki-laki : 12 Orang

Perempuan : 3 Orang

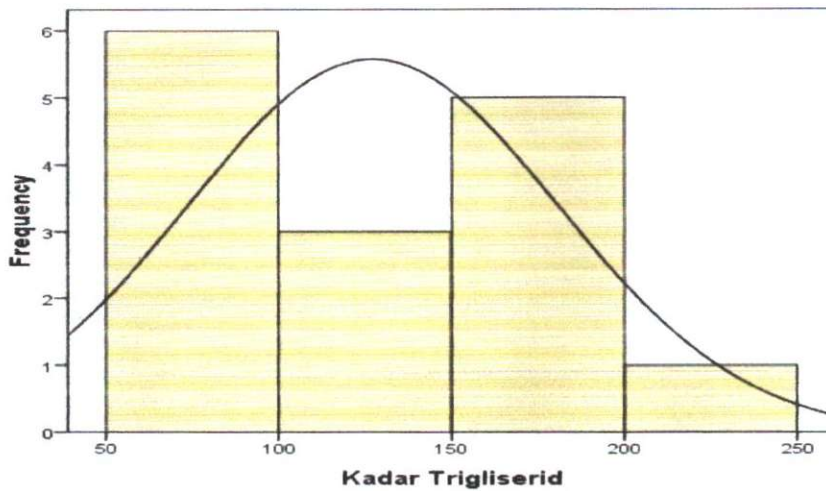
TRIGLISERID

Statistics

Kadar Triglisericid

N	Valid	15
	Missing	0
Mean		127.20
Std. Error of Mean		13.863
Median		131.00
Mode		163
Std. Deviation		53.691
Variance		2.883E3
Skewness		.606
Std. Error of Skewness		.580
Kurtosis		-.118
Std. Error of Kurtosis		1.121
Minimum		63
Maximum		247

Histogram



Mean =127.2
Std. Dev. =53.691
N=15

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Kadar Triglicerid	15	100.0%	0	.0%	15	100.0%

Descriptives

		Statistic	Std. Error
Kadar Triglicerid	Mean	127.20	13.863
	95% Confidence Interval for Mean		
	Lower Bound	97.47	
	Upper Bound	156.93	
	5% Trimmed Mean	124.11	
	Median	131.00	
	Variance	2.883E3	
	Std. Deviation	53.691	
	Minimum	63	
	Maximum	247	
	Range	184	
	Interquartile Range	79	
	Skewness	.606	.580
	Kurtosis	-.118	1.121

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Kadar Triglicerid	.167	15	.200*	.915	15	.163

a. Lilliefors Significance Correction

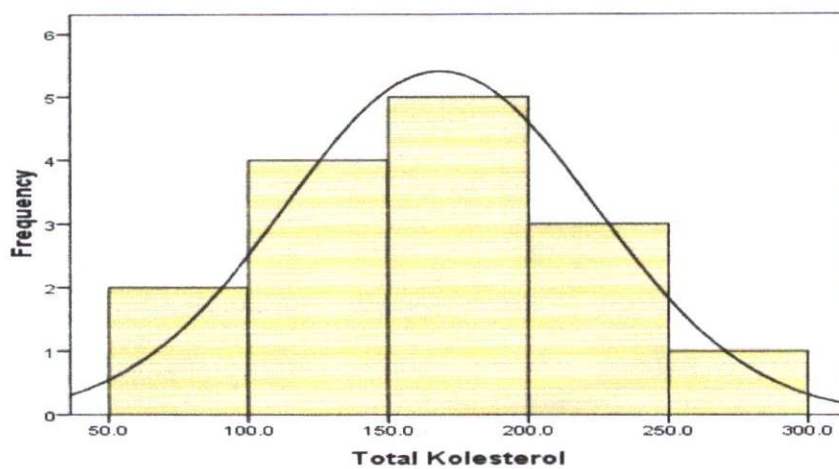
TOTAL KOLESTEROL

Statistics

Total Kolesterol

N	Valid	15
	Missing	0
Mean		168.533
Std. Error of Mean		14.2918
Median		186.000
Mode		186.0
Std. Deviation		55.3519
Variance		3.064E3
Skewness		-.315
Std. Error of Skewness		.580
Kurtosis		-.592
Std. Error of Kurtosis		1.121
Minimum		70.0
Maximum		263.0

Histogram



Mean = 168.53
Std. Dev. = 55.352
N = 15

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Total Kolesterol	15	100.0%	0	.0%	15	100.0%

Descriptives

		Statistic	Std. Error
Total Kolesterol	Mean	168.533	14.2918
	95% Confidence Interval for Mean		
	Lower Bound	137.880	
	Upper Bound	199.186	
	5% Trimmed Mean	168.759	
	Median	186.000	
	Variance	3.064E3	
	Std. Deviation	55.3519	
	Minimum	70.0	
	Maximum	263.0	
	Range	193.0	
	Interquartile Range	83.0	
	Skewness	-.315	.580
	Kurtosis	-.592	1.121

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Total Kolesterol	.210	15	.074	.957	15	.648

a. Lilliefors Significance Correction

LDL (low-density lipoprotein)

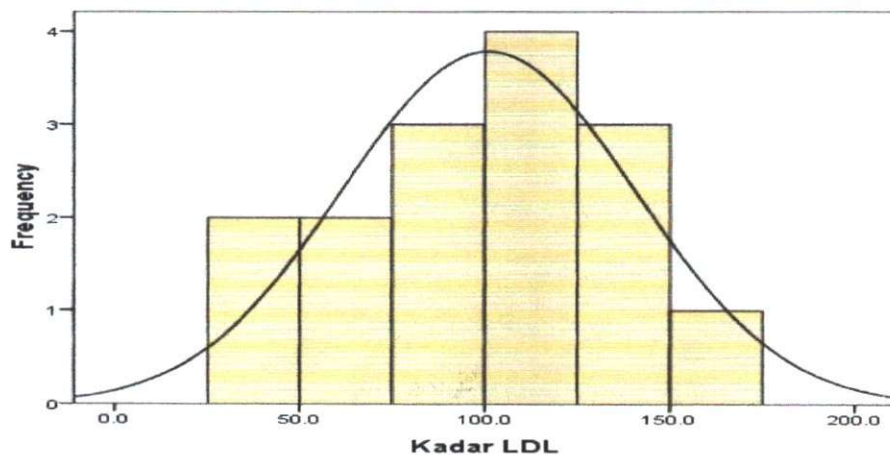
Statistics

Kadar LDL

N	Valid	15
	Missing	0
Mean		100.947
Std. Error of Mean		10.2147
Median		117.000
Mode		32.0 ^a
Std. Deviation		39.5614
Variance		1.565E3
Skewness		-.272
Std. Error of Skewness		.580
Kurtosis		-.847
Std. Error of Kurtosis		1.121
Minimum		32.0
Maximum		168.0

a. Multiple modes exist. The smallest value is shown

Histogram



Mean = 100.95
Std. Dev. = 39.561
N = 15

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Kadar LDL	15	100.0%	0	.0%	15	100.0%

Descriptives

		Statistic	Std. Error
Kadar LDL	Mean	100.947	10.2147
	95% Confidence Interval for Mean		
	Lower Bound	79.038	
	Upper Bound	122.855	
	5% Trimmed Mean	101.052	
	Median	117.000	
	Variance	1.565E3	
	Std. Deviation	39.5614	
	Minimum	32.0	
	Maximum	168.0	
	Range	136.0	
	Interquartile Range	64.0	
	Skewness	-.272	.580
	Kurtosis	-.847	1.121

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Kadar LDL	.191	15	.146	.955	15	.612

a. Lilliefors Significance Correction

HDL (high-density lipoprotein)

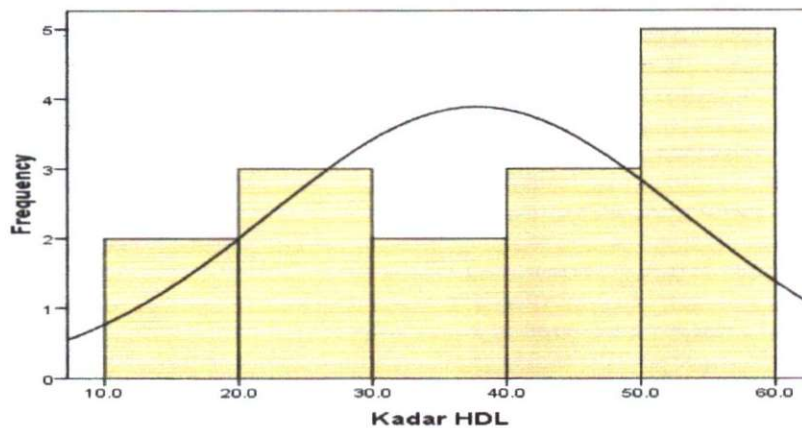
Statistics

Kadar HDL

N	Valid	15
	Missing	0
Mean		37.773
Std. Error of Mean		3.9786
Median		42.500
Mode		22.0 ^a
Std. Deviation		15.4090
Variance		237.438
Skewness		-.407
Std. Error of Skewness		.580
Kurtosis		-1.190
Std. Error of Kurtosis		1.121
Minimum		12.0
Maximum		58.0

a. Multiple modes exist. The smallest value is shown

Histogram



Mean = 37.77
Std. Dev. = 15.409
N = 15

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Kadar HDL	15	100.0%	0	.0%	15	100.0%

Descriptives

		Statistic	Std. Error
Kadar HDL	Mean	37.773	3.9786
	95% Confidence Interval for Mean		
	Lower Bound	29.240	
	Upper Bound	46.307	
	5% Trimmed Mean	38.081	
	Median	42.500	
	Variance	237.438	
	Std. Deviation	15.4090	
	Minimum	12.0	
	Maximum	58.0	
	Range	46.0	
	Interquartile Range	29.0	
	Skewness	-.407	.580
	Kurtosis	-1.190	1.121

Tests of Normality

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Kadar HDL	.154	15	.200*	.922	15	.209

a. Lilliefors Significance Correction

*. This is a lower bound of the true significance.

PEMERINTAH KOTA PALEMBANG
**RUMAH SAKIT UMUM DAERAH
PALEMBANG BARI**



Jalan Panca Usaha Nomor 1, Kelurahan 5 Ulu, Kecamatan Seberang Ulu I, Kota Palembang, Provinsi Sumatera Selatan
Telepon: (0711) 514165, 519211, Faksimile: (0711) 519212, Kode Pos: 30254
E-mail: tu@rsudpbari.palembang.go.id, Website: www.rsudpbari.palembang.go.id

Palembang, 12 Februari 2014

Nomor : 420/0206/RSUD/2014 Yth. Kepada
Sifat : Biasa Dekan Fakultas Kedokteran
Lampiran : - Universitas Muhammadiyah Palembang
Hal : Selesai melaksanakan di -
penelitian dan rekam medik


PALEMBANG

Sehubungan dengan surat Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Palembang pada 9 Nopember 2013 Nomor: 149 /I-13/FK-UMP/X/2013 perihal: Surat Izin Penelitian dan Rekam Medik, atas nama:

Nama : Ricky Dwi Putra
NIM : 702010056
Judul Skripsi : Gambaran Profil Lipid Pasca Terjadinya Serangan Jantung pada Pasien Penyakit Jantung Koroner di RSUD Palembang BARI periode 1 Januari 2009 sampai dengan Desember 2013

Dengan ini kami sampaikan bahwa mahasiswa tersebut di atas telah selesai melaksanakan penelitian dan rekam medik dalam rangka penyusunan skripsi Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah di RSUD Palembang BARI pada 18 Januari 2014.

Atas perhatian dan kerja samanya, kami sampaikan terima kasih.

DIREKTUR RSUD PALEMBANG BARI,

dr. Hj. MAKIANI, S.H., M.M., MARS
Pembina Tingkat I
NIP 196504131996032001

KARTU AKTIVITAS BIMBINGAN SKRIPSI



Handwritten signature

NAMA MAHASISWA : *Pety Dwi Liana*
 N I M : 70 2010 056

PEMBIMBING I : *A. Kos. Yudi Setiawan, Sp. Pt. H. Kos*
 PEMBIMBING II : *Dr. Setiawan Siringga, Apt. M. Kos*

JUDUL SKRIPSI : *GAMBARAN PROFIL LINDI PASCA TEGALNYA SEWANGUN JAMNUNG DAN PASIEN PENYAKIT JANTUNG KORONER DI RUSU PALEMBANG PERIODE 1 JANUARI 2009 SAMPAI DESEMBER 2013*

NO	TGL/BLN	MATERI YANG DIBAHAS	PARAF PEMBIMBING		KETERANGAN
			I	II	
1.	28-1-2014	GAB IV : HASIL	<i>[Signature]</i>	<i>[Signature]</i>	
2.	23-1-2014	GAB IV	<i>[Signature]</i>	<i>[Signature]</i>	
3.	26-12-2013	GAB III :	<i>[Signature]</i>	<i>[Signature]</i>	
4.	23-1-2014	GAB IV	<i>[Signature]</i>	<i>[Signature]</i>	
5.	23-1-2014	GAB IV & V	<i>[Signature]</i>	<i>[Signature]</i>	
6.	30-1-2014	GAB V	<i>[Signature]</i>	<i>[Signature]</i>	
7.					
8.					
9.					
10.					
11.					
12.					
13.					
14.					
15.					
16.					

CATATAN :

Dikeluarkan di : Palembang
 Pada tanggal : / /
 a.n. Dekan
 Ketua DPK



BIODATA

Nama : Ricky Dwi Putra
Tempat Tanggal Lahir: Palembang, 7 Mei 1992
Alamat : Jl.Macan Kumbang 3A no.4558 rt 42/rw 11 kecamatan Ilir Barat I
Telp/Hp : 085268558882
Email : rickydepe75@yahoo.com.id
Agama : Islam

Nama Orang Tua

Ayah : Ir. H. M. Ishak A P, MM
Ibu : Hj. Wemiyati

Jumlah Saudara : 6 (enam)
Anak Ke : 2 (dua)
Riwayat Pendidikan : TK Pertiwi Sungai Liat (1998)
SD Kartika II-3 Palembang (2004)
SMP 1 Palembang (2007)
SMA Plus Negeri 17 Palembang (2010)



Palembang, November 2013

(Ricky Dwi Putra)